

DES

HÉMITREMBLEMENTS

PRÆ ET POSTPARALYTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE LUNDI 14 AOÛT 1882, A NEUF HEURES DU MATIN

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. RICOUX (Albert)

né à Rorhbach (Moselle)

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
EX-INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX

NANCY

IMPRIMERIE PAUL SORDOILLET

Rue Saint-Dizier, 51

1882

DES
HÉMITREMBLEMENTS

PRÆ ET POSTPARALYTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE LUNDI 14 AOÛT 1882, A NEUF HEURES DU MATIN

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. RICOUX (Albert)

né à Rorrbach (Moselle)

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

EX-INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX

NANCY

IMPRIMERIE PAUL SORDOILLET

Rue Saint-Dizier, 51

—
1882

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES, *.

Doyen honoraire : M. STOLTZ, C *.

Professeurs honoraires : MM. SÉDILLOT, C *. CAILLOT, *. STOLTZ, C *.

SIMONIN, *. BACH, *.

Médecine légale.....	M. TOURDES, *, professeur.
Clinique externe.....	M. MICHEL, *, professeur.
Matière médicale et Thérapeutique....	M. COZE, *, professeur.
Histologie.....	M. MOREL, *, professeur.
Clinique interne.....	M. V. PARISOT, *, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. HERRGOTT, *, professeur.
	M. ROUSSEL, *, professeur adjoint.
	M. E. PARISOT, idem.
Pathologie génér. et Pathologie interne.	M. HECHT, professeur.
	M. DEMANGE, *, professeur adjoint.
Physiologie.....	M. BEAUNIS, *, professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques	M. FELTZ, *, professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. RITTER, professeur.
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.
Physique.....	M. CHARPENTIER, professeur.
Anatomie descriptive.....	M. LALLEMENT, professeur.
Hygiène.....	M. POINCARÉ, *, professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, professeur.
Pathologie externe.....	M. HEYDENREICH, professeur.
	M. BÉCHET, professeur adjoint.
Botanique et Histoire naturelle médicale	M. N..., professeur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SCHLAGDENHAUFFEN.
SPILLMANN.
E. DEMANGE.

MM. A. HERRGOTT.
GARNIER.
WEISS.

M. BONNET, Secrétaire, Agent comptable.

Examineurs de la Thèse :

M. TOURDES, *président* ; MM. Victor PARISOT, ROUSSEL, DEMANGE FILS.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOURDES

A MES MAÎTRES EN CLINIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VICTOR PARISOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GROSS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉMILE DEMANGE

AVANT-PROPOS.

Pendant les dix-huit mois que nous avons passés à l'hospice Saint-Julien, dans le service de M. le professeur agrégé Emile Demange, soit comme externe, soit comme interne provisoire, nous avons eu occasion d'observer plusieurs cas d'hémitremblements præ et postparalytiques. Ce fut pour nous le point de départ de quelques recherches, qui, en nous démontrant l'absence de tout travail complet entrepris sur cette question, nous permirent de réunir un certain nombre de faits cliniques isolés, quelques aperçus nouveaux et peu connus, publiés tant en France qu'à l'étranger, qu'il nous a paru intéressant et utile de mettre en lumière. En y joignant les observations que nous avons recueillies, les réflexions qu'elles nous ont suggérées, nous avons pu faire dans notre dissertation inaugurale, l'histoire à peu près complète des hémitremblements liés aux hémiplegies motrices.

Que M. le professeur agrégé Emile Demange, qui nous a guidé dans cette étude, de ses précieux conseils, qui a facilité nos recherches en mettant à notre disposition, avec la plus gracieuse bienveillance, les ressources de sa bibliothèque où nous avons largement puisé, reçoive ici l'expression de notre profonde gratitude; et si ce travail a quelque mérite, si léger il soit, qu'il nous permette de lui en attribuer la plus grande et la meilleure part.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555809_0027

PLAN.

I. — HISTORIQUE.

II. — ÉTUDE CLINIQUE.

1° Symptômes.

2° Observations.

3° Diagnostic.

4° Marche et pronostic.

III. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

IV. — TRAITEMENT.

V. — PIÈCES JUSTIFICATIVES.

VI. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

HISTORIQUE.

Depuis quelques années seulement, les hémitremblements præ et posthémiplegiques ont pris dans la symptomatologie cérébrale, une place importante. Confondus d'abord avec les tremblements d'origine médullaire et en particulier avec la sclérose en plaques, plus tard avec la chorée ordinaire, dont on recherchait alors déjà la lésion anatomique avec une ardente curiosité, ce ne fut qu'en 1874, que Weir Mitchell en fit une classe à part, les décrivit pour la première fois d'une façon nette et précise, sous le nom de *chorée postparalytique*. « A la suite d'hémiplégie, dit-il, la puissance musculaire étant revenue, on observe des mouvements choréiformes pouvant occuper la jambe ou le bras, mais limités le plus souvent à la main (1). » Travers déjà, dès 1835, avait décrit des mouvements spasmodiques, choréiformes en dehors des mouvements volontaires; Ducheck, en 1865, avait apporté un cas où des mouvements incoordonnés avaient été observés. Quelques autres encore avaient remarqué des phénomènes analogues, mais ces faits isolés furent rapportés à la chorée vulgaire.

Il appartenait à l'École française de la Salpêtrière, à M. le professeur Charcot et à M. Raymond, son élève, d'assigner à l'hémichorée symptomatique la place qu'elle mérite dans la pathologie cérébrale. L'un dans ses leçons cliniques (2), l'autre

(1) *The american journal of med. sciences* (art. 1874).

(2) *Leçons clin. sur les mal. du syst. nerveux*, 1875. T. I. p. 316.

dans sa thèse inaugurale (1) ont étudié cette question d'une façon complète au point de vue clinique, séméiologique et anatomopathologique. Vers la même époque, frappé de la coïncidence fréquente d'un nouveau mode d'incoordination motrice, présenté pour la première fois par Hammond, sous le nom d'« *athétose* » avec d'autres symptômes de lésions cérébrales, M. Charcot fut conduit à le considérer comme une variété de mouvements posthémiplegiques, sœur de l'hémichorée. Les observateurs précédents, Clifford Albutt, Currie Ritchie, Gairdner, Eulenburg et bien d'autres encore, n'avaient vu là qu'une affection qu'ils s'étaient contentés d'étudier, sans en rechercher la nature ou la cause. Eulenburg pourtant rapportait l'athétose à une lésion corticale.

Si nous examinons quel était en 1876 l'état de la question, nous sommes frappés d'un fait, c'est que, si pour l'athétose il existe un type clinique bien défini, il n'en est plus de même pour l'hémichorée : celle-ci, en effet, embrasse sous une dénomination commune, des manifestations bien différentes de troubles moteurs posthémiplegiques. « Il s'agit là, dit M. Charcot, d'une sorte de convulsions rythmiques, qui revêt tantôt les apparences de la secousse clonique de la chorée, tantôt celles de la paralysie agitante », et Raymond les compare à deux reprises différentes, à un tremblement dont la forme clinique est bien connue, celui de la sclérose en plaques (2.)

Aussi Grasset (3), s'appuyant sur quelques faits nouveaux (4), a-t-il pu décrire, à côté de l'hémichorée *præ* et posthémiplegique et de l'hémiathétose, quelques variétés nouvelles auxquelles il donne les noms d'hémichorée à forme d'ataxie,

(1) Th. de Paris. *Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémi-anesthésie et les tremblements symptomatiques.*

2) Loc. cit.

(3) *Mal. du système nerveux*, 1880, p. 196.

(4) *Montpellier Méd. et Progrès médical*, 1880

à forme d'hémiparalysie agitante, et M. le professeur agrégé Emile Demange, dans une leçon clinique faite à Saint-Julien, ajoutait-il à ces formes connues, celle d'hémisclérose en plaques dont il nous présentait un type, en attribuant à une lésion des irradiations du faisceau moteur, les différentes variétés d'hémitemblements. Enfin, M. le professeur Bernheim publiait naguère (1) une intéressante observation de tremblement posthémiplegique bilatéral, simulant également une sclérose en plaques.

Mais si l'on admettait l'hémiataxie, l'hémisclérose en plaques, il fallait admettre des troubles moteurs d'origine encéphalique, ne survenant que dans un acte voulu, ce qui portait atteinte à un caractère que M. Charcot et son école considéraient comme presque pathognomonique de l'hémichorée, à l'instabilité permanente dans le repos comme dans le mouvement. Quelques observations bien prises, bien catégoriques à cet égard, autorisaient du reste pleinement cette manière de voir (Obs. VII de Raymond (2), Obs. de Grasset).

Ce point une fois établi, on pouvait se demander si les différentes formes que nous venons d'énumérer, étant donné le lien intime qui les unit, ne pouvaient exister ensemble, ou se succéder l'une à l'autre à travers les années. — Tessier (3), Bernhardt (4) et ses élèves; Golstein (5), Hofmann Hugo (6), Oulmont (7) (Obs. x) répondirent par des faits réels à cette question et montrèrent particulièrement pour l'hémichorée et l'hémiathétose qu'il en était ainsi.

(1) *Rev. méd. de l'Est*, 1881, p. 620.

(2) *Loc cit.*

(3) *Lyon méd.*, 1880.

(4) *Annales de Neurologie*.

(5) *Dissert. de Berlin*, 1879.

(6) *Dissert. de Strasbourg*, 1876.

(7) *Thèse de Paris*, 1878. *Étude clinique sur l'athétose*.

Dès lors, la dissociation, si l'on peut s'exprimer ainsi, du symptôme complexe que Raymond avait caractérisé par une expression unique, l'*hémichorée*, s'était effectuée; le cadre nosologique s'était agrandi; des formes plus minutieusement étudiées, des aspects cliniques mieux caractérisés y avaient pris place.

Parallèlement à cette évolution progressive et relativement rapide de la symptomatologie des hémitremblements posthémiplésiques, l'anatomie et la physiologie pathologiques s'étaient développées dans le même sens. Forte de certains phénomènes concomitants, hémiplégie, hémianesthésie, contracture et d'un certain nombre de nécropsies, l'Ecole française s'était crue en droit de conclure à une lésion limitée de la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule blanche interne, et à l'existence en ce point d'un faisceau de fibres motrices (faisceau de l'hémichorée de Charcot), dont la destruction partielle ou l'irritation plus ou moins intense, pouvait être rendue justiciable, des troubles moteurs *præ* et *postparalytiques*.

Cette opinion fut adoptée en France par presque tous les auteurs, Arnozan (1), Grasset (2), Axenfeld et Huchard (3), Déjerine (4), Ballet (5). C'est à peine si quelques voix s'élèvent, pour discuter la valeur séméiologique de l'hémichorée, en étendant davantage la zone circonscrite à la lésion de laquelle, le maître rapportait ce symptôme.

Raymond pourtant, dans sa thèse, avait déjà publié un certain nombre d'observations de tumeurs dont le siège variable, Pont de Varole (Obs. xxvii), tumeur du bulbe (Obs. XXVIII),

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1879.

(2) *Loc. cit.* et *observ.*, 1879.

(3) *Traité des névroses*, 1883, p. 737.

(4) *Bulletin de la Société anatomique*, 1880, p. 78.

(5) Thèse de Paris, 1881. *Recherches anat. et clin. sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau.*

scélérose de la corne d'Ammon (Obs. xxxi), tumeur du thalamus gauche (Obs. xxx, etc.) avaient déterminé des mouvements choréiformes, mais il laissa ces faits complètement dans l'ombre.

Un peu plus tard, Rendu et Gombaut (1), Oulmont (2), Grasset (3) tout en acceptant la localisation de Charcot, n'accordèrent pas à l'hémichorée, à moins qu'elle ne soit limitée à une moitié du corps, une valeur diagnostique décisive: « Chaque fois, disent-ils, qu'un faisceau moteur important ne pourra plus transmettre complètement les impressions motrices, les mouvements prendront une allure choréiforme, » mais ce n'est que timidement et sous forme d'hypothèse qu'ils émettent cette opinion.

Un certain nombre de faits publiés, Talamon (4) (Obs. de méningite circumpédonculaire); Mayor (5) (Obs. d'abcès multiples corticaux); Quinquaud et du Cazal (6) (Observ. d'athétose chez des aphasiques); Dreyfous (7); Demange (8); Savard (9); Couty qui indiquait aussi parmi les symptômes de lésions mésocéphaliques des mouvements ataxiformes, vinrent corroborer plus tard cette manière de voir; mais toutes ces observations ne furent pas réunies en un corps de doctrine, elles restèrent à l'état de faits isolés et peu connus, et quand M. Brissaud (10), dans son travail si complet et si intéressant à tous égards, sur la dégénération du faisceau pyramidal, fut

(1) *Revue des Soc. méd.* 1876.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Loc. cérébrale*, 1878.

(4) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1879, p. 34.

(5) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1879, p. 515.

(6) *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 novembre 1880.

(7) *Th. de Paris*, 1869.

(8) *Rev. méd. de l'Est*, 1879.

(9) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1879.

(10) *Th. de Paris* 1880. *Recherches anatomopath. et physiologiques sur la contraction permanente des hémiplegiques.*

indirectement conduit à quelques aperçus sur les tremblements posthémiplegiques, aperçus qu'il exposa plus complètement dans son article (1) sur *le mécanisme et la lésion de l'athétose*, rattacha toutes les formes connues des troubles de la coordination les unes aux autres et à des symptômes paralytiques qui semblaient en être absolument séparés, la contracture et le tremblement épileptoïde, en rapportant toutes ces modifications à une cause unique, à une lésion plus ou moins intense, depuis une irritation légère jusqu'à la destruction complète des fibres pyramidales sur un point quelconque de leur parcours, il ne faisait qu'exprimer une idée qui, depuis longtemps, avait cours à l'étranger.

L'école allemande et anglaise en effet, écoles critiques par excellence, s'étaient emparées avec empressement des faits qu'elles purent recueillir et étaient arrivées presque sans hésitation et avec une audace heureuse au même résultat (Pick et Kahler, Bernhardt, Gowers et Friedenreich); ce dernier auteur (2), dans un ouvrage complet sur la question, décrit neuf formes de ce qu'il appelle les *spasmes synergiques*, la première est la contraction, la dernière, la trémulation des hémiplegiques et comme formes intermédiaires la chorée, l'athétose et les autres formes de tremblement, prenant successivement place dans une suite et un ordre ininterrompus, ne sont pour lui que des expressions différentes d'un état morbide toujours le même, une irradiation exagérée de cause pathologique de cet influx moteur qui, même pendant le repos le plus absolu, existe et auquel Lange a donné le nom d'*inner-ration latente*.

Nothnagel (3), tout en se ralliant complètement à cette

(1) *Gaz. hebdomadaire*, 1880.

(2) In Hirtz und Virchow Jahresbericht 1880, t. II.

(3) *Topische diagnostik der Gehirnerkrankungen eine klinische studie*, 1879, p. 240 et 344.

théorie, s'efforce d'aller plus avant en les précisant davantage et de déterminer sur le trajet des fibres motrices, des localisations spéciales, des centres, si l'on peut se servir de cette expression, dont la lésion entraînerait à leur suite soit l'hémichorée, soit l'hémiathétose, soit les autres formes d'hémitremblements, au même titre que les lésions corticales entraînent à leur suite des convulsions épileptiformes. Le résultat de ses recherches est que l'hémichorée seule paraît vraisemblablement être attribuée, non pas à une lésion des faisceaux qui traversent la capsule interne, mais plutôt à ceux, qui de la couche optique se rendent à la couronne rayonnante, ou à la lésion unique et isolée de la couche optique elle-même. Quant aux autres formes la localisation qui les produit lui semble beaucoup moins précise, et craignant les conclusions hâtives il attend des données plus nombreuses et plus certaines.

Cette doctrine, on le voit, résume, en augmentant la précision, les opinions de Hammond et de Gowers de Rosenthal de Leyden, qui plaçaient le centre de l'athétose de l'hémichorée dans les ganglions cérébraux ou la protubérance (Leyden, Obs. d'ataxie postparalytique) (1). Mais elle laisse de côté celle d'Eulenburg, de Gnauck, qui attribuaient l'athétose à une lésion corticale, de Rosenback et de Leyden qui la placent parmi les symptômes de la sclérose des cordons postérieurs sans y attacher une valeur particulière.

Tel est le point où est arrivée la question des tremblements posthémiplegiques; nous avons tenu à en faire l'histoire d'une façon aussi complète que possible pour montrer l'évolution successive de la question depuis sa naissance jusqu'à ce jour tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique, pour bien faire ressortir les théories nombreuses

(1) *Mal de la moelle épinière*, trad. de 1879.

émises sur ce sujet délicat et appeler l'attention sur ce fait qu'il y a là une question d'école. D'une part, l'École française qui sépare les hémitremblements proprement dits des contractures et de la trépidation postparalytique, qui établit entre eux et la lésion de la capsule interne, dans son tiers le plus reculé, un rapport de cause à effet, une relation absolument adéquate ; de l'autre, l'École allemande et l'École anglaise, à laquelle M. Brissaud se rallie, qui attribuent à un processus irritatif ou destructif en un point quelconque du parcours du faisceau pyramidal et des fibres motrices qui l'accompagnent, les convulsions épileptiformes, les contractures, les tremblements, quel que soit leur aspect, trémulation ou spasmes convulsifs, et qui fait rentrer dans une même famille tous ces troubles de la motilité s'expliquant pour elles par une simple différence de degré. Pour nous, dans cette thèse que nous allons soutenir, nous nous efforcerons d'examiner cette question en litige et de compléter s'il y a lieu la symptomatologie, l'anatomie et la physiologie pathologiques des hémitremblements postparalytiques, en étayant nos conclusions sur un certain nombre d'observations, soit personnelles, soit recueillies de part et d'autre.

ÉTUDE CLINIQUE.

Avant d'aborder l'étude clinique des hémitremblements præ et postparalytiques, nous croyons nécessaire d'exposer aussi exactement que possible à quel ensemble symptomatique correspond, dans notre esprit, la dénomination tout à la fois insuffisante et trop vaste que nous avons dû choisir, afin d'éviter une fois pour toutes les confusions auxquelles elle pourrait donner lieu, ainsi que certaines objections fort embarrassantes qu'elle pourrait soulever.

Pour nous, faisant rentrer dans ce cadre des hémitremblements, l'hémichorée et l'hémiathétose, phénomènes d'ordre convulsif dont les mouvements saccadés et irréguliers n'ont rien d'oscillatoire et de rythmique, nous laissons de côté, d'une part, l'épilepsie partielle qui n'est pas non plus un tremblement, d'autre part, la trépidation des hémiplegiques, qui en offre tous les caractères et qui est due à la dégénérescence des cordons latéraux. Quelque arbitraire que puisse paraître cette classification, elle nous a semblé absolument nécessaire, n'ayant pas trouvé dans la langue de termes suffisamment précis, qui tout en unissant dans un même faisceau, des troubles moteurs aussi différents que l'hémichorée et l'hémiparalysie agitante, les sépare de cet autre ordre de phénomènes, qui malgré une ressemblance apparente a une valeur séméiologique bien étudiée, et parfaitement connue, les convulsions épileptiformes et la trépidation épileptoïde.

Ceci posé, comment se présente à nous d'une façon générale, schématique pour ainsi dire, l'hémitremblement d'origine cérébrale. — Il revêt deux aspects bien distincts ; tantôt, c'est un hémiplegique de date plus ou moins récente, qui est frappé d'une incoordination motrice de tout son côté paralysé ; alors, que voyant peu à peu revenir le mouvement dans ses membres inertes ou contracturés, il renaissait à l'espoir d'une guérison prochaine ; tantôt c'est un individu sain ou paraissant tel, qui tout à coup sans prodromes, le plus souvent, soit qu'il perde ou conserve sa connaissance, tombe sous le choc apoplectique, et aussitôt se développe, limité à l'une ou l'autre moitié du corps, un tremblement de caractère variable, continu ou intermittent, qui ne cesse que pour laisser la place à l'hémiplegie qui le suit pas à pas.

Ainsi donc nous pouvons dès à présent établir deux catégories dans les hémitremblements : dans l'une, ils surviennent

un temps variable après l'hémiplégie motrice, *hémitremblement posthémiplégique* ; dans l'autre, c'est à l'ictus apoplectique qu'ils succèdent, précédant l'impotence fonctionnelle des membres paralysés, et disparaissant au fur et à mesure que celle-ci s'établit, *hémitremblement præhémiplégique*.

Cette dernière forme est plus rare que la précédente ; dans nos recherches, en effet, nous n'avons trouvé que huit observations bien affirmatives (Obs. XVIII, XIX) (1), et les suivantes, un cas de Grasset (2), un autre publié par M. Demange (3). Nous ne considérons pas bien entendu, comme des cas d'hémitremblement præhémiplégique, ceux dans lesquels le tremblement s'est installé de concert avec une hémiplégie incomplète et a persisté avec elle. Quant à la forme qu'elle revêt, s'il n'est pas trop prématuré de tirer une conclusion des observations de M. Raymond, dans lesquels la description des troubles de la coordination motrice est peut-être insuffisante dans les détails, et de l'observation de M. Grasset, qui est unique, il semble que c'est l'aspect de l'hémichorée ou de l'hémiataxie (Obs. XVII) qu'elle prend le plus volontiers.

Sans doute, la théorie de M. Oulmont (4), qui place sur le même rang, l'hémichorée præhémiplégique et l'hémiathétose primitive, mérite d'être prise en considération ; mais il ne l'appuie que sur deux observations et, ni l'une ni l'autre ne sont une consécration éclatante de ce point de doctrine. Chez l'un de ces malades (Obs. VI de notre travail) dont il rapporte l'histoire, il n'y a jamais eu d'hémiplégie ; or, pour qu'il y ait hémiathétose præhémiplégique, il faut nécessairement qu'il y ait hémiplégie à un moment donné : chez l'autre, c'est à la

(1) Th. de Raymond.

(2) *Montpellier Méd. et Gaz. hebdomadaire*, 1879.

(3) *Revue médicale de l'Est*, 1882.

(4) *Loc. cit.*

suite d'une frayeur vive, que les mouvements hémithétosiques se sont développés ; or, on sait quelle place occupe dans la pathogénie nerveuse les émotions vives de l'âme, et nombre de cas de paralysie agitante ne semblent pas admettre d'autre étiologie.

Quoi qu'il en soit, tout en admettant la possibilité pour le tremblement préhémiplégique de se présenter sous les formes variées que nous reconnaissons au tremblement posthémiplégique, nous faut-il constater que la clinique, jusqu'à ce jour, ne nous autorise pas à considérer comme un fait parfaitement établi, cette simple vue de l'esprit.

Tels sont, en quelques mots, les caractères généraux de cette deuxième classe de tremblements ; nous n'aurons du reste dans le cours de ce travail que peu de chose à ajouter à ce que nous venons d'en dire, et c'est surtout l'étude des tremblements postparalytiques que nous nous proposons de faire. Ces deux ordres de phénomènes étant reliés par les liens les plus intimes et les plus étroits, il sera facile d'étendre à l'un, les faits particuliers que l'autre nous présentera.

Maintes fois dans leurs leçons cliniques, maintes fois au lit du malade, nos maîtres nous ont montré la diversité d'aspects que revêt l'ensemble symptomatique des maladies dont le substratum anatomopathologique est cependant identique, et s'il est vrai de dire qu'il est rare de rencontrer des types morbides tels que nous les présentent les traités didactiques, combien cette vérité, que l'expérience vient corroborer chaque jour, est-elle plus éclatante quand il s'agit des maladies nerveuses ! Les tremblements posthémiplégiques échappent moins que tout autre peut-être à la loi commune.

Il suffit en effet, pour s'en assurer, de jeter un coup d'œil rapide, sur les observations que nous publions dans ce travail, cependant en les examinant avec une attention minutieuse, il

est possible de trouver certains points communs qui permettent d'en donner une description générale.

Et d'abord, la période qui sépare l'incoordination motrice du début de l'hémiplégie, est-elle toujours la même? Évidemment non, et il est facile de voir que, dans les cas où cette période a été notée, tantôt c'est concurremment à la paralysie, (obs. xxxiv), tantôt quelques jours (obs. xxxvii), quelques mois (obs. viii), ou quelques années même après (obs. xi), que le trouble moteur s'établit, mais que la condition nécessaire de son existence, est que l'hémiplégie soit incomplète, que quelques mouvements soient possibles dans le côté ou siègeait l'impotence fonctionnelle. Si donc, dès le début, la paralysie laisse au malade la faculté de quelques mouvements, dès le début, s'il doit survenir, le tremblement peut exister.

Si au contraire, c'est une hémiplégie flasque complète, à laquelle sans interruption succède une contracture absolue ne permettant aucun des mouvements volontaires, si légers ils soient, ce n'est qu'au retour de ceux-ci, retour qui parfois se fera longtemps attendre, que l'on pourra constater une incoordination motrice, quelle qu'elle soit d'ailleurs. Entre ces deux extrêmes, on peut aisément concevoir tous les intermédiaires et l'on peut en même temps s'expliquer la coïncidence si fréquemment observée, de diminution de la force musculaire, de raideur, de contracture réelle ou latente, permanente ou passagère, avec l'hémitremblement.

Ainsi que l'hémiplégie d'origine cérébrale n'est pas toujours liée à une lésion de même nature, si l'hémorragie et le ramollissement en sont la cause la plus fréquente, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut être produite souvent aussi par le développement dans les hémisphères d'une néoplasie quelconque. Dans ces conditions, il peut arriver que ce soit par degrés que l'impuissance motrice s'établisse. Quel sera dans

cette hypothèse, le mode du début du tremblement ? sera-t-il identique au mode précédent ? La clinique va nous répondre : on voit en effet que dans la plupart des cas où l'examen post mortem a démontré l'existence d'une tumeur, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature, l'affaiblissement du pouvoir musculaire s'est établi progressivement et que, parallèlement à lui, le précédant quelquefois, le suivant rarement, les troubles de coordination surviennent (Obs. LVII, LVI, XXXI). Dans ce dernier cas, les mouvements choréiformes furent le premier phénomène ; limités d'abord au bras, ils s'étendirent ensuite progressivement à la jambe et à la face du côté droit ; puis survint une hémianesthésie, puis en dernier lieu une hémiplégie du même côté.

Il est donc permis de dire comme conclusion de ce qui précède : le mode de début, le moment d'apparition de l'hémitremblement *præ* et *postparalytique* est des plus variables ; et cette diversité ne le cède en rien à celle que l'on constate dans l'étendue, le siège et la nature des lésions qui en sont la première cause.

Posons dès à présent ce fait que nous aurons à développer plus tard et dont nous chercherons une explication aussi satisfaisante que possible.

On vient d'assister à l'apparition des hémitremblements ; considérons-les une fois établis et voyons quel en est le siège.

Le plus souvent le membre supérieur et le membre inférieur du côté paralysé sont atteints des mouvements anormaux (Obs. III, VII, XIX, XXIV, etc.). Quelquefois, s'il y a eu plusieurs hémiplegies, on peut les constater étendues aux deux côtés, on a alors affaire à un hémitremblement bilatéral (Obs. XVI, XXIX). Exceptionnellement la face, outre les membres, peut être également atteinte ; mais, d'une façon générale,

l'agitation est plus prononcée pour le membre supérieur que pour le membre inférieur, souvent même le membre supérieur (Obs. I, IX, XXI, etc.) est seul le siège de mouvements.

Les combinaisons les plus bizarres et les plus inattendues peuvent se rencontrer; c'est tantôt, dans la main et le pied ensemble (Obs. VII, X), tantôt, dans l'une ou l'autre de ces parties isolées ou de concert avec un autre segment des membres supérieurs ou des membres abdominaux, tantôt à la face que survient le désordre musculaire. La face seule et d'un seul côté peut s'agiter convulsivement (Obs. II) la tête et le cou soit isolément, soit concurremment avec l'une ou l'autre des parties frappées de paralysie (Obs. VII), peuvent participer à cette sorte de délire du mouvement. En un mot, les associations les plus étranges, les plus variées, peuvent s'observer.

Ce n'est pas tout, il arrive parfois qu'à l'occasion d'un mouvement voulu, certains tremblements limités au repos, soit qu'ils persistent sans danger de caractère, soit qu'il vienne s'y surajouter, s'y greffer pour ainsi dire, une forme différente qui complique la première, se propagent dans une étendue variable à un ou plusieurs segments de membres, voisins ou éloignés de la partie primitivement atteinte (Obs. XII, XIII, XXVII, etc.). Quelquefois enfin, nuls au repos, ce n'est qu'à propos d'un acte volontaire durant lequel se montre le tremblement, que l'on peut se rendre compte du siège qu'il occupe. (Obs. XXIV et les observations d'hémisclérose en plaques et d'hémiataxie).

Il est facile dès maintenant de prévoir quelle variété d'aspects peuvent revêtir les formes cliniques que nous nous proposons d'examiner. La multiplicité seule du siège suffirait déjà à l'expliquer, si à cette cause ne venait s'en joindre une autre non moins importante. Supposons en effet pour un ins-

tant, réunis sous nos yeux, un certain nombre d'hémiplégiques atteints d'hémitremblements. Malgré la grande variété des mouvements incoordonnés dont leurs membres seront agités, on pourra de prime abord les diviser en deux grands groupes : chez les uns, le désordre musculaire, qu'il occupe partie ou totalité des membres paralysés, aura pour principal caractère d'être arythmique, de se présenter sous forme de convulsions tantôt brusques et étendues, tantôt lentes et circonscrites, entravant parfois absolument un acte volontaire (hémichorée, héliathétose), parfois, venant simplement s'y surajouter sans détourner très notablement la direction principale du mouvement voulu (hémiataxie).

Chez les autres, l'arythmie, l'aspect convulsif et désordonné, ont disparu pour faire place à de petits mouvements de flexion et d'extension rapides, brefs, rythmés, oscillatoires, de part et d'autre d'un axe imaginaire. En un mot ce sont là les expressions du tremblement type, empruntant ici, la forme de celui qui caractérise la maladie de Parkinson, là, celle qui appartient à la sclérose en plaques (hémiparalysie agitante, hémisclérose en plaques).

A côté de ces formes, il en est encore d'autres ; celles-ci ne sont plus aussi éclatantes, ce ne sont plus des formes à grand fracas qui, au premier coup d'œil, frappent l'observateur, ce sont des formes larvées, anormales ; d'abord, rien ne sépare les malades qui en sont atteints, des hémiplégiques vulgaires ; ce n'est qu'à l'occasion d'un mouvement voulu, d'un acte volontaire, que le trouble moteur se révèle, il peut alors revêtir tantôt l'une, tantôt l'autre des différentes variétés que nous venons de décrire sommairement.

Reprenons maintenant chacun de ces différents modes d'hémitremblement dont nous venons de tracer à grands traits un tableau clinique qui n'est qu'une vue d'ensemble ; péné-

trons plus avant dans les détails, dans les particularités qu'elles présentent et qui permettent de faire de chacune d'elles une sorte d'entité symptomatique spéciale. Nous suivrons dans cette étude, la marche que nous venons de suivre dans l'aperçu général qui vient d'être exposé, nous décrirons chaque forme dans l'ordre dans lequel elle est apparue; puis nous passerons en revue les modifications qu'elles peuvent subir, les combinaisons qu'elles peuvent présenter et comme corollaire, nous en proposerons une classification, celle qui nous semblera le mieux répondre aux besoins de la clinique

Hémichorée.

« Sous le nom d'hémichorée posthémorrhagique ou posthémiplegique, ou encore de l'atrophie cérébrale, des tumeurs cérébrales, il faut comprendre des mouvements se montrant dans les membres inférieurs et supérieurs du côté qui est déjà depuis longtemps (fait le plus ordinaire) le siège de l'hémiplégie ou qui le sera bientôt, des mouvements analogues à ceux de la chorée ordinaire, en ce sens qu'ils sont, comme ceux-ci, involontaires, qu'ils s'exagèrent pendant les mouvements intentionnels et qu'ils sont continus, excepté pendant le sommeil (1). »

Cette définition, excellente sans aucun doute à une époque où l'hémichorée était la seule forme connue de troubles moteurs postparalytiques, nous paraît susceptible de quelques modifications qui permettent de la mieux différencier des autres variétés d'hémitremblements, qui toutes ont pour caractère commun d'être involontaires, de s'exagérer pendant les mouvements intentionnels, de cesser pendant le sommeil.

(1) RAYMOND. Loc. cit.

Comment dès lors se présentent à nous les mouvements de l'hémichorée vraie, typique ? Ce sont de grands mouvements, occupant le plus souvent tout le côté où siège l'hémiplégie motrice, continus dans la grande majorité des cas, à allure incoordonnée, bizarre ; les membres se tordent dans tous les sens et dans toutes les directions ; tantôt, comme mus par un ressort, ils s'éloignent de l'axe du corps pour s'en rapprocher ensuite par des secousses brusques, inattendues, saccadées ; tantôt ils sont le siège de mouvements de flexion et d'extension ayant pour centre les articulations grandes ou petites, et se succédant sans ordre, sans rythme, avec la soudaineté et la bizarrerie des contorsions propres à la grande chorée, auxquelles la tête, la face, le cou, peuvent participer.

Ces troubles synergiques, parfois très prononcés, ou si peu marqués au repos qu'ils peuvent totalement faire défaut (Obs. III), atteignent leur summum d'intensité, soit que la volonté s'efforce de les maîtriser, soit qu'elle intervienne pour l'exécution d'un mouvement voulu. Telle est la description clinique qui s'applique à un certain nombre de cas ; mais il arrive encore assez souvent que, moins intenses, plus limités (Obs. XLI), se restreignant à un seul membre ou à une moitié de la face, l'hémichorée ne conserve plus que son caractère de convulsion spasmodique absolument dépourvue de rythme, et ne se distingue que par la vivacité, la diversité de ses mouvements et par son siège jamais uniquement limité aux extrémités les plus éloignées des membres paralysés, la main ou le pied.

Dès lors, outre les caractères communs rattachant l'hémichorée à la classe des hémitremblements, il faut dès à présent reconnaître, pour la différencier des autres variétés, certains caractères propres, que nous tirerons de ses convulsions spasmodiques, étendues, irrégulières, arythmiques, et de son siège, qui, le plus souvent étendu aux membres para-

lysés, peut se cantonner dans l'une ou l'autre partie de la moitié du corps hémiplégié, sans se limiter exclusivement au pied ou à la main. Cependant il n'est pas rare de voir le désordre musculaire hémichoréique se transformer peu à peu, s'éloigner progressivement du type clinique que nous venons de représenter, en abandonnant successivement les segments les plus élevés des membres, les plus rapprochés du tronc, en se réfugiant au pied ou à la main (Obs. vi, xxxvi), donner naissance à une autre variété d'hémitremblement, qui n'est que l'expression affaiblie et comme l'écho lointain de la première, à laquelle on a donné le nom d'hémiathétose.

Hémiathétose.

Si l'hémiathétose est souvent consécutive à l'hémichorée, si elle en est souvent un reste atténué, une sorte de reliquat, elle peut cependant aussi survenir d'emblée, et prendre rang à ce titre parmi les autres affections symptomatiques des lésions cérébrales. »

« Elle consiste essentiellement, nous dit M. Oulmont (1), en mouvements involontaires, habituellement continus, lents et exagérés, limités à la main et au pied du côté paralysé. »

Dans l'hémiathétose, en effet, les mouvements anormaux sont plus limités que dans la forme précédente. Les doigts seuls, (Ob. xlii) ou quelquefois le poignet ou la main (Ob. vii, viii), les orteils (Obs. xi), et parfois le pied tout entier, sont le siège de mouvements lents, exagérés d'extension et de flexion, d'adduction et d'abduction, éloignant et rapprochant tour à tour les phalanges les unes des autres, et les portant alterna-

(1) Loc. Cit.

tivement, toutes en masse, ou chacune en particulier, sur les faces opposées de la main ou du pied.

La lenteur, l'exagération particulière à cet ordre de phénomènes lui a valu, de la part des observateurs certaines dénominations spéciales. Les uns l'ont considéré comme une succession de mouvements voulus, intentionnels, prémédités (*deliberated*). Les autres ont exprimé par une image saisissante, les comparant aux mouvements des tentacules d'un poulpe, l'idée qu'il fallait s'en faire.

Il arrive parfois que l'agitation musculaire étant à son comble, tout à coup les mouvements s'arrêtent, la main fléchie, s'étend fortement, les doigts éloignés les uns des autres dans différentes directions, le pouce, largement écarté de l'index, s'immobilise, se fige dans cette position, le *spasme fixe* d'Oulmont est constitué.

Quelle est la valeur de cet épiphénomène? Faut-il, ainsi que l'auteur que nous venons de citer tend à le faire, le considérer comme une sorte de modification ultime de l'hémiathétose, ou est-ce simplement un symptôme indépendant, ayant par lui-même une valeur propre, pouvant s'observer isolément, mais pouvant aussi quelquefois accompagner l'athétose, de même que la contracture, l'hémianesthésie et les autres troubles succédant à l'hémiplégie vulgaire?

Nous nous proposons d'examiner un peu plus loin cette question, mais disons dès à présent que pour nous, acceptant l'opinion de M. Brissaud sur les contractures latentes, ce spasme fixe n'est qu'une forme particulière de ces dernières, et que le lien qui l'unit au trouble moteur, que M. Oulmont a si bien et si complètement décrit, est vraisemblablement le même que celui qui unit l'athétose à la contracture permanente et à l'hémianesthésie.

L'hémiathétose a donc avec l'hémichorée beaucoup de points

communs ; toutes deux, quoique pouvant survenir au repos, sont habituellement permanentes ; toutes deux sont exagérées, modifiées quelquefois par les mouvements volontaires et les émotions vives. Enfin, de même que l'hémichorée, l'athétose est loin d'offrir toujours le même aspect caractéristique qui vient d'être décrit, et, comme M. Oulmont le fait justement remarquer, « entre les cas types et les autres troubles moteurs, existent de nombreux degrés qui peuvent vraisemblablement se multiplier à l'infini (1). »

Ainsi donc, là encore nous retrouvons cette multiplicité d'aspects que l'hémichorée nous a déjà présentée, car si les mouvements athétosiques ont pour siège de prédilection, les extrémités des membres, M. Oulmont cite deux cas où ils se sont étendus momentanément à la face, en conservant toujours la lenteur et l'exagération qui leur sont propres.

Enfin, il est un lien plus intime encore entre ces deux variétés d'hémitremblements, elles se succèdent parfois l'une à l'autre (Obs. VI), c'est un fait déjà établi ; mais il y a plus, il arrive qu'elles peuvent coexister (Obs. IV) ou même s'unir, l'une ou l'autre, aux autres variétés qu'il nous reste à étudier l'hémiataxie, l'hémi-paralysie agitante, l'hémisclérose en plaques (Obs. VI, XII, etc.).

Hémi-paralysie agitante. — Hémiataxie. — Hémisclérose en plaques (2).

Ces trois dernières formes peuvent être comprises dans une même étude

(1) Loc. c

(2) Par ces dénominations nous n'entendons exprimer qu'un rapport symptomatique et d'apparence, entre les hémitremblements et les maladies qu'ils rappellent.

Nous devrions dire, hémitremblement à forme de paralysie agitante, à forme de sclé-

Leurs dénominations d'abord n'offrent rien de spécial, cependant il ne faudrait pas croire que les troubles moteur qu'elles désignent, représentent, dans toute leur pureté, l'appareil symptomatique que l'on est habitué à rencontrer, tantôt, dans ces états pathologiques de l'axe médullaire, sclérose disséminée ou sclérose des cordons postérieurs, tantôt, dans cet état particulier, névrose pour les uns, entité morbide pour les autres, auquel Parkinson a donné son nom.

Dans l'hémiataxie, l'incoordination musculaire n'offre plus, ni les grands écarts de l'agitation choréique, ni la lenteur exagérée, la délimitation circonscrite de l'hémiathétose ; les mouvements voulus peuvent assez bien s'accomplir sans être entravés par des secousses brusques et étendues, mais ils se font lentement, entrecoupés de grandes oscillations transversales, et le but, l'objet visé n'est atteint qu'après plusieurs tentatives vaines et après avoir été manqué plusieurs fois (Obs. XIX).

Dans la marche même, les mouvements incoordonnés peuvent persister dans la jambe, que l'on voit alors se lever brusquement, puis retomber en frappant le sol sans parvenir à y prendre un point d'appui.

Rarement il est vrai, les troubles ataxiques atteignent ce degré d'intensité ; souvent nuls ou très faibles, ils n'entravent pas pour ainsi dire la marche, le malade, vieil hémiplegique, fauche plus ou moins fortement et ils ne sont bien marqués que si, le malade occupant le décubitus dorsal, on lui fait toucher du bout du pied un point désigné d'avance ; c'est surtout dans ce mouvement que le désordre musculaire acquérant une certaine étendue se montre dans toute sa netteté.

D'autres fois enfin, nuls dans ces deux conditions, ils restent

rose en plaques etc., c'est par abréviation que nous nous servons des expressions d'hémi-paralysie agitante, hémisclérose en plaques, etc.

très limités aux membres supérieurs où ils peuvent présenter une intensité des plus variables (Obs. xx, xxi). Quoi qu'il en soit, cette variété d'hémitremblement n'offre jamais les grands mouvements incoordonnés des ataxiques, ils les rappellent de loin et n'en sont pour ainsi dire qu'une ombre effacée.

Outre ce caractère spécial de l'incoordination, la forme hémia-taxique se différencie des formes précédentes et de l'hémi-paralysie agitante, par une autre particularité qui lui est commune avec l'hémisclérose en plaques ; nous ne retrouvons plus en effet dans ces deux formes, le caractère d'instabilité permanente que l'hémiathétose et l'hémisclérose offraient à un très haut degré, c'est au contraire à l'occasion d'un mouvement voulu, que l'hémia-taxie, ainsi que l'hémisclérose en plaques, apparaissent. Avec l'hémi-paralysie agitante et l'hémisclérose en plaques, nous entrons dans la classe des troubles moteurs postparalytiques, qui, seuls à notre avis, soient réellement justiciables de la dénomination de tremblements, dans le sens restreint du mot.

Dans ces deux variétés en effet, faisant abstraction de leur moment et de leur mode d'apparition nous voyons de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction rythmiques, oscillatoires, très fréquents, puisqu'ils peuvent se chiffrer de 150 à 180 par minute dans l'hémi-paralysie agitante, ce sont bien là des caractères particuliers au tremblement proprement dit.

Tel est le lien commun à ces deux ordres de symptômes, mais que de divergences dans les détails.

L'hémisclérose en plaques, unie d'une part à l'hémi-paralysie agitante par le peu d'étendue et le rythme de ses oscillations, à l'hémia-taxie, par son moment d'apparition, sert donc de transition, de pont entre ces deux variétés, tandis que d'autre part, elle s'en distingue, en ce que ses mouvements rythmi-

ques et rapides cessent au repos, vont en augmentant d'amplitude, surtout à l'extrémité des membres, à mesure que le mouvement voulu se complique ou se termine (Obs. xxix).

Quant à l'hémi-paralysie agitante, ses oscillations également fréquentes existent au repos, elles peuvent à un degré plus rapproché de la forme type, s'arrêter à l'occasion d'un acte volontaire ou persister pendant qu'il dure, soit que la main ou le pied tout entiers et le reste des membres avec eux, s'agitent, soit que le pouce s'opposant à l'index, vienne lui donner le caractère du mouvement de métier (Obs. xxv).

Enfin, de même que nous avons reconnu à l'hémichorée et à l'hémiathétose la faculté, toute rare elle soit, de ne se présenter que lorsque l'appareil musculaire entre en jeu, de même l'hémi-paralysie agitante peut également n'apparaître que dans les mêmes conditions.

Formes mixtes.

Notre étude clinique au point de vue des différentes variétés semble être terminée ; il n'en est rien, puisque déjà nous avons fait remarquer que certains tremblements modifiés peu à peu par les années peuvent disparaître en laissant la place à d'autres, nous pouvons avec raison supposer à une certaine époque, quand la première forme n'ayant pas encore complètement disparu et quand la deuxième commence à s'établir, une coexistence de ces deux variétés d'incoordination motrice, susceptible de donner naissance à des *formes mixtes*. De plus il ne répugne pas à l'esprit d'admettre qu'une variété existant au repos vienne, à l'occasion d'un mouvement voulu, se compliquer d'une des variétés ne se révélant qu'à ce moment même.

On peut dès lors concevoir que ces formes mixtes, au même titre que les variétés simples, pourront être combinées deux à deux de telle façon, que toutes deux pourront s'observer pen-

dant le repos comme pendant l'acte intentionnel, ou bien qu'une seule s'observant au repos, ce n'est qu'à l'occasion du mouvement volontaire que les deux variétés pourront se produire. Mais à côté de ces deux formes mixtes, d'autres pourront encore prendre place ; nous avons vu en effet, que si l'hémiathétose, l'hémiparalysie agitante et l'hémichorée sont habituellement permanentes, elles peuvent aussi parfois n'apparaître qu'au moment d'une contraction musculaire dictée par la volonté ; aussi n'est-il pas impossible que l'une de ces variétés existant seule au repos puisse toujours à l'occasion d'un acte voulu se compliquer soit de l'une, soit de l'autre de ces formes d'hémitremblements.

Malgré l'insuffisance au point de vue de la description des troubles de la motilité consécutifs aux hémiplégies, nous avons pu en examinant minutieusement nos observations, déterminer quelques-unes de ces formes mixtes ; nul doute pour nous, qu'un jour ou l'autre les hasards de la clinique, une fois l'attention portée sur ces diverses combinaisons, ne permettent de décrire quelques-unes de ces formes qui ne sont encore qu'hypothétiques et qui viendront s'ajouter à celles que nous avons observées.

Il est même très probable, que dans nombre d'observations où on s'est contenté d'expressions vagues, telles que *mouvements choréiformes, ataxiformes*, il s'agissait de ces formes mixtes dans lesquelles l'incoordination motrice principale était voilée, contrariée par un trouble moteur secondaire qui venait d'une façon, permanente ou passagère, s'enter sur elle. Notre opinion peut facilement se soutenir, si l'on songe combien on a abusé des dénominations d'hémichorée, d'hémiathétose, pour désigner des désordres de la coordination qui n'avaient rien de commun avec l'une ou l'autre de ces formes d'hémitremblements (Obscr. XLV et LIII).

Dans les observations que nous publions plus loin, nous avons pu reconnaître, et ce fait a une certaine importance, la coexistence des trois variétés d'hémitremblements post-paralytiques habituellement continus, existant au repos, que sont venues compliquer dans l'acte intentionnel trois autres formes, dont le caractère ordinaire est de n'exister que dans le mouvement.

Dans l'une de ces observations, l'hémichorée au repos se complique de sclérose en plaques dans le mouvement (Obs. v), dans l'autre, à l'hémiathétose au repos, s'ajoute l'hémiataxie dans le mouvement (Obs. xiii), enfin, dans la troisième, sur l'hémi-paralysie agitante au repos, vient se greffer l'hémiataxie, dans les actes volontaires (Obs. xxvii).

Enfin M. Oulmont publie dans sa thèse deux observations intéressantes à cet égard, dans l'une (Obs. iv et obs. xii) l'hémiathétose et l'hémichorée existent simultanément, mais dans le mouvement ; dans l'autre, l'hémichorée vient se surajouter à l'hémiathétose, observée seule au repos.

Quant à tous les autres points de vue, début, siège, etc., les formes complexes n'offrent rien de particulier, elles présentent les mêmes caractères que nous avons vus appartenir aux variétés plus simples, les phénomènes concomitants qu'il nous reste encore à passer en revue peuvent être exactement les mêmes.

SYMPTÔMES CONCOMITANTS.

Ce sont ceux que l'on rencontre aux différents âges de l'hémiplégie motrice, hémianesthésie, raideur musculaire, contractures, troubles circulatoires, atrophie musculaire, douleurs et fourmillements dans les membres atteints, etc. ; ces modifications diverses ont une importance variable : pour les

unes, nous nous en tiendrons à une simple citation, nous réservant d'étudier d'une façon un peu plus approfondie celles qui nous paraissent susceptibles d'éclairer l'histoire clinique des hémitremblements, de jeter un jour quelconque sur la question passablement obscure qui fait l'objet de notre travail, et nous nous bornerons à l'étude de l'impotence fonctionnelle, de l'hémianesthésie et de la contracture.

Hémiplégie motrice.

L'hémiplégie et l'hémitremblement sont liés l'un à l'autre par une relation si étroite et si intime, que la dénomination de post ou prähémiplégique sert à caractériser les troubles moteurs de cet ordre.

Parfois cependant, quoique dans la majorité des cas il y ait avec le tremblement une paralysie, limitée soit à un seul membre, soit à toute une moitié du corps, soit même quelquefois, une hémiplégie bilatérale, les phénomènes paralytiques peuvent faire défaut et ces deux symptômes, le plus souvent associés, peuvent chacun exister seul. Trois fois, dans les observations que nous avons pu colliger, l'hémitremblement fut le seul trouble de la motilité (Obs. VII, X, XXXI). Dans deux de ces cas, à l'autopsie, on constata la présence d'une tumeur, dans le troisième, la mort n'est pas survenue, mais le tremblement s'est établi lentement ; limité d'abord au membre supérieur, il s'est étendu au membre inférieur du même côté ; le malade n'a jamais eu ni convulsions, ni paralysie : or, dans de telles conditions, on est pleinement autorisé à rendre responsable une tumeur ou un tubercule de l'incoordination motrice observée. Personne n'ignore combien le développement des tumeurs, quoique se faisant en des points des hémisphères dont la destruction donne lieu à des troubles bien connus, peut donner naissance à des phénomènes variables et irréguliers,

et combien il est fréquent de rencontrer à l'examen nécroscopique des néoplasies volumineuses, qui, pendant la vie, ne s'étaient révélées par aucun symptôme. D'où il résulte que, si on peut tirer au point de vue clinique et anatomopathologique des conclusions certaines quand le processus morbide reconnaît pour cause un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie, faut-il, quand il s'agit de tumeurs, s'attendre à bien des surprises et reléguer au second plan, au point de vue du diagnostic et de la localisation, les développements néoplasiques, qu'il s'agisse de troubles moteurs ou de troubles sensitifs.

Quoi qu'il en soit, l'hémiplégie est presque toujours la compagne de l'hémitremblement ; mais il faut qu'elle soit incomplète, soit que quelques mouvements peu étendus soient possibles, soit que l'impotence fonctionnelle soit à peine perceptible et qu'il faille examiner le malade atteint d'hémitremblement avec l'attention la plus minutieuse, pour découvrir un léger abaissement d'une des commissures, pour noter qu'il serre un peu moins fortement d'une main que de l'autre, pour observer que, quand il marche, il fauche légèrement ou traîne un peu la pointe du pied. Tous les degrés de l'hémiplégie peuvent exister, depuis une impotence très prononcée de toute une moitié du corps, y compris la face, jusqu'à une parésie à peine perceptible d'un membre seul, dernier vestige d'une paralysie ancienne.

L'hémitremblement, même consécutif à une hémiplégie franche, peut n'occuper que l'un des membres de la moitié du corps primitivement hémiplégiée, nous avons déjà insisté sur ce point, mais il peut arriver que l'hémitremblement coexiste, non plus avec une hémiplégie, mais avec une monoplégie du membre thoracique ou du membre abdominal ; nous en citons plusieurs observations et nous attirons dès maintenant l'attention sur ce fait qui, croyons-nous, a une certaine

importance et qui permet d'envisager sous un jour particulier la pathogénie des hémitremblements (Obs. 1).

Hémianesthésie.

Si l'hémiplégie vulgaire est parfois accompagnée de troubles sensitifs ou sensoriels, l'hémitremblement pourra au même titre, s'accompagner d'hémianesthésie partielle ou complète, portant, soit sur la périphérie cutanée et les organes des sens simultanément, soit sur l'une, soit sur l'autre de ces modes de sensibilité.

On peut dire, d'une façon générale, qu'il est plus fréquent d'observer l'hémianesthésie surajoutée à l'hémiplégie compliquée de mouvements anormaux, que de l'observer avec l'hémiplégie seule.

Cependant il n'est pas rare que ce symptôme n'accompagne pas les troubles moteurs postparalytiques ; quatorze fois, en effet, nous en avons constaté l'absence dans les observations où l'état de la sensibilité a été exactement noté. — La sensibilité générale est plus fréquemment atteinte que la sensibilité spéciale, dans une assez grande proportion et toujours dans nos observations, la perte ou la diminution de la sensibilité spéciale coexiste avec la perte ou la diminution de la sensibilité générale.

Dès lors, la valeur de ce symptôme, auquel l'École de la Salpêtrière attachait une importance si grande qu'il fût un des arguments les plus puissants de la localisation des hémitremblements et en particulier de l'hémichorée dans le tiers postérieur de la capsule interne, perd un peu de son importance, car, si d'une part il peut manquer, d'autre part, des recherches plus récentes, sont venues démontrer que l'hémianesthésie mésocéphalique existe (Couty), et que, si dans l'état

actuel de la science, on ne peut encore délimiter exactement à la périphérie des circonvolutions cérébrales, des centres spéciaux pour la sensibilité (Ferrier, Luciani, Tamburini et Munck), au moins peut-on admettre, pour ne rien préjuger, l'existence d'une zone sensitive et sensitivo-motrice dont les limites ont été tracées par M. Ballet (Obs. xviii), (1).

Sans doute nous n'ignorons pas que l'hémianesthésie est un phénomène passager (Charcot, Oulmont), que la sensibilité diminuée ou abolie durant un certain temps peut reparaître progressivement, et qu'à un moment donné il peut ne plus rester de traces des modifications sensibles qui, à une époque plus ou moins éloignée, avaient été bien et dûment constatées, soit qu'il se soit produit là une compensation dans le parcours des voies centripètes, soit que ces voies comprimées, étourdies, s'il est permis de s'exprimer ainsi, aient repris peu à peu, à mesure que s'effectuait le processus rétrograde de la lésion, leurs facultés conductrices dans toute leur intégrité.

Contractures.

De même que l'hémianesthésie et l'hémiplégie, les contractures peuvent, si elles sont précoces, subir une marche régressive, disparaître peu à peu, pour ne laisser place qu'à une raideur plus ou moins marquée, localisée à un ou plusieurs groupes musculaires; mais ce n'est pas ainsi d'ordinaire que procède la contracture. Si elle peut être précoce, elle peut être, et elle est le plus souvent tardive. Le membre jusqu'alors atteint d'hémiplégie flasque, soit qu'il pende absolument inerte le long du corps, soit qu'il puisse exécuter quelques mouvements limités, se met peu à peu, entraîné par une force invincible, en état de flexion le plus souvent, flexion que les tentatives de redressement ne peuvent vaincre, et qui n'ont d'autres résultats que d'être très douloureuses.

La contracture peut exister à des degrés divers, tantôt telle-

(1) Loc. cit.

ment prononcée que l'avant-bras forme avec le bras un angle aigu très marqué, que la cuisse est fléchie sur l'abdomen au point que le genou touche presque le menton, que la main est en flexion forcée sur le poignet, que les doigts viennent s'implanter par leurs extrémités libres dans la paume de la main, et que les ongles pénétreraient dans les chairs sans l'interposition d'un corps étranger quelconque ; tantôt assez légère pour permettre tous les mouvements, sauf une extension complète, ce symptôme concomitant des hémiplegies durables peut parfois faire défaut. Aussi certains auteurs, Duchenne de Boulogne, Todd, Bouchard, avaient-ils proposé une classification basée sur l'absence ou l'existence de contracture dans les paralysies incurables. C'est une question oiseuse que de se demander si, dans les contractures complètes, le tremblement est possible ; évidemment non, pas plus que lorsqu'il s'agit d'une hémiplegie flaccide absolue, aucun mouvement n'étant possible, volontaire ou non, l'hémitremblement ne peut survenir, et, pour que ces deux phénomènes puissent coexister, il faut, s'il y a contracture, qu'un mouvevent plus ou moins étendu puisse se produire sous la volonté du malade.

M. Brissaud, dans sa thèse (1), traitant de la dégénération du faisceau pyramidal, fut naturellement amené à étudier la question des contractures. Pour lui, tous les hémiplegiques en sont atteints ; réelles, permanentes chez les uns, intermittentes et ne survenant que dans certaines occasions chez les autres, c'est à cette dernière forme qu'il donne le nom de « *contractures latentes*. » Certains paralytiques, en effet, peuvent conserver tous les attributs de l'hémiplegie incurable, moins l'impotence fonctionnelle ; survient-il tout à coup chez ces malades une excitation quelconque, périphérique ou centrale ? elle détermine pour un instant la contracture, avec les carac-

(1) Loc. cit.

tères qu'elle a dû présenter autrefois. « De plus, il arrive souvent que la main atteinte de cette contracture latente présente l'attitude forcée de l'athétose » au point que la dénomination de *fausse athétose* a été proposée par M. Brissaud pour désigner ce symptôme. N'est-ce pas là, avec son ensemble symptomatique, ce phénomène étudié et décrit par M. Oulmont sous le nom de *spasme fixe*; supposons pour un instant un hémiathétosique atteint de cette forme de contracture latente, et nous aurons le type clinique qu'à différentes reprises cet auteur nous a représenté dans son travail. — Cet état de contracture latente, de spasme fixe, peut se rencontrer chez nombre d'hémiplégiques, et nous l'avons constaté une fois chez un de nos malades de Saint-Julien atteint d'hémiataxie postparalytique (Obs. XXI). D'où il suit, que ce phénomène particulier et transitoire pourra se rencontrer dans les différentes formes simples ou mixtes d'hémitremblement, que nous avons décrites; il suffit, pour qu'il se produise, que le malade soit, pour nous servir d'une expression heureuse que nous devons à M. Brissaud, en « état d'opportunité spasmodique. »

Tels sont les trois symptômes concomitants à l'hémitremblement qui nous ont paru mériter une description spéciale; quant aux autres, n'empruntant rien de particulier aux circonstances dans lesquelles ils se produisent, incapables de modifier l'expression des mouvements anormaux postparalytiques, ce n'est que pour mémoire et pour être complet que nous les avons cités; ajoutons pourtant que l'*aphasie*, l'*épilepsie partielle*, ont été constatées en même temps que les désordres de la coordination motrice que nous étudions, et qu'au point de vue du diagnostic, elles peuvent être d'une utilité réelle et incontestable.

MARCHE ET TERMINAISON

Maintenant que nous sont connus dans tous leurs détails les tremblements *præ* et *posthémiplegiques*, que nous

sommes familiarisés avec la complexité de l'aspect clinique qu'ils peuvent revêtir, avec la multiplicité et l'importance des symptômes concomitants constants ou accessoires, qui peuvent s'y surajouter, voyons rapidement leur marche et leur terminaison. S'il est difficile de déterminer avec exactitude l'époque d'apparition des mouvements anormaux, c'est que souvent, et cela est vrai surtout pour les hémitremblements n'apparaissant qu'à l'occasion d'un acte intentionnel, insidieux au début, ils se sont établis lentement, parallèlement au retour des mouvements et n'ont révélé leur présence que par la gêne qu'ils occasionnaient aux malades, surtout quand ils mettaient en jeu leur activité musculaire. A partir de ce moment, leur intensité s'accroît de jour en jour, prend quelquefois des proportions considérables au point de s'opposer à toute occupation et de ne laisser un peu de repos aux malheureux qui en sont atteints, que pendant le sommeil.

Arrivés à un summum d'intensité variable à l'infini, ils persistent avec les mêmes caractères de fréquence et d'étendue, sauf les cas où s'opèrent les transformations dont nous avons parlé, jusqu'à ce qu'une maladie intercurrente, qu'une nouvelle attaque d'apoplexie, presque fatale pour la plupart des hémiplegiques vienne y mettre fin.

Il peut arriver pourtant que la marche, au lieu d'être lente, progressive, suive une direction opposée. L'incoordination musculaire brusque, intense au début, peut diminuer peu à peu et rester stationnaire à un moment donné (Obs. xxiv). Que l'hémitremblement puisse, toute question de traitement à part, subir une certaine amélioration, se modifier à travers les années dans un sens favorable, cela est possible sans doute, quant à disparaître complètement et définitivement, quoique l'on puisse concevoir cette possibilité de guérison, elle n'a jamais à notre connaissance été observée, si l'on excepte les cas où la syphilis a été la cause première des accidents.

Le tremblement prähémiplégique peut aussi survenir longtemps avant la paralysie (Obs. xviii), mais il suit d'habitude une marche un peu différente, courte alors est sa durée, quelques heures, quelques jours au plus, l'hémiplégie complète venant lui succéder au bout de ce délai. Il offre encore un caractère intéressant à noter, il se reproduit volontiers, c'est un tremblement à *répétition* et M. Raymond cite dans sa thèse, une observation curieuse à cet égard où cinq hémiplégies consécutives, furent cinq fois précédées d'hémitremblements præparalytiques.

CLASSIFICATION.

Le caractère dominant de cette étude clinique est l'extrême variété, la grande diversité contre laquelle on se heurte à chaque pas et ce n'est pas sans un sentiment véritable de crainte, que nous nous demandons s'il est possible d'établir dans toutes ces manifestations symptomatiques si variables, une classification méthodique, permettant de rapprocher certaines formes et d'en donner un tableau d'ensemble au moyen duquel, le clinicien pourra reconnaître d'un coup d'œil à quel genre appartient le trouble moteur postparalytique, en présence duquel il se trouve.

M. Grasset, à propos d'un cas d'hémiataxie qu'il a publié (1), a déjà fait une tentative dans ce sens. Après avoir divisé les désordres de la coordination motrice en *Tremblements* et en *Contractions en divers sens*, il les subdivise encore suivant qu'ils se montrent au repos ou qu'ils ne se produisent que dans les mouvements volontaires; l'hémi-paralysie agitante et l'hémichorée rentrent dans la première classe, la deuxième renferme le tremblement ordinaire et l'hémiataxie. Cet essai de classification nous semble insuffisant, les formes mixtes qui doivent, suivant nous, occuper un rang si important dans la sympto-

(1) Loc. cit.

matologie des hémitremblements ne peuvent y trouver place. De plus, il n'est pas exact d'une façon absolue que l'hémi-paralysie agitante et l'hémichorée ne se présentent que pendant le repos. Enfin, M. Grasset fait rentrer dans cette classe, le tremblement ordinaire des hémiplegiques, mais alors pourquoi ne pas y avoir classé également les convulsions épileptiformes.

Il y a lieu de se demander, si on ne pourrait adapter aux hémitremblements postparalytiques en général, la classification que M. Brousse de Montpellier (1) propose pour l'athétose en particulier — formes types, formes frustes, formes transitoires. — Cette classification aurait le tort de laisser planer sur la question, un certain vague, toute séduisante qu'elle soit par sa simplicité et peut-être à cause de sa simplicité même. Enfin les auteurs étrangers, Gowers Nothnagel et surtout Friedenreich, partant de certaines considérations anatomo-pathologiques, placent dans un même cadre tous les phénomènes moteurs postparalytiques. Ce dernier auteur décrit successivement sous le nom de « spasmes synergiques » neuf formes différentes de ces spasmes. La contracture tonique continue, tient le premier rang, puis viennent, la contracture latente avec les aspects différents qu'elle peut revêtir, les spasmes mobiles alternants, les mouvements d'oscillation et enfin la trémulation hémiplegique ferme la marche.

Ce mode de classement excellent à certains égards, paraît trop vaste pour les besoins de la clinique; car si les hémitremblements postparalytiques, tels que nous les comprenons, y prennent place, du moins faut-il reconnaître qu'à côté d'eux se trouvent d'autres formes bien étudiées, bien connues et sur lesquelles il ne rentre pas dans notre programme d'attirer l'attention. Prenant aux auteurs précédents, Grasset et Brousse, ce que leur manière de voir offre d'avantageux, nous avons di-

(1) *Gaz. hebd.* 1879.

FORMES	SIMPLICITÉ ou COMPLEXITÉ	TREMBLEMENTS existant dans le repos.	surv
Formes normales.	Simples	Hémichorée	Hémiata
		Hémiathétose	
	Complexes	Hémi-paralysie agitante	Hémisele
		Hémichorée	
Formes anormales.	Simples	Hémiathétose	Hémichor
		Hémi-paralysie agitante	
	Complexes	Hémichorée	Hémiathé
		Hémi-paralysie agitante	
Formes anormales.	Simples	Hémichorée	Hémichor
		Hémiathétose	
	Complexes	Hémi-paralysie agitante	Hémiathé
		Hémichorée	

TREMBLEMENTS	TREMBLEMENTS existant simultanément dans le repos et dans le mouvement.	CLASSE DES TREMBLEMENTS
ant dans le mouvement.	"	Tremblement convulsif.
se en plaques.....	"	Tremblement proprement dit.
"	Hémichorée.. Hémiataxie..... Hémiathétose. Hémiaparalysie agitante....	"
se..... sie agitante.....	"	"
{ Hémisclérose en plaques. { Hémiataxie..... { Hémiaparalysie agitante.. { Hémiathétose..... { Hémiataxie..... ce. { Hémisclérose en plaques. { Hémichorée..... { Hémiaparalysie agitante.. { Hémiataxie..... sie { Hémisclérose en plaques. { Hémichorée..... { Hémiathétose.....	"	"

visé les hémitremblements en deux grandes catégories, l'une constituée par les *formes normales*, l'autre par les *formes anormales*.

Par *formes normales*, qu'elles soient simples ou complexes, nous entendons désigner celles dont le caractère général le plus important est d'exister, les unes au repos, hémichorée, héliathétose, hémiparalysie agitante et leurs combinaisons entre elles; les autres, de survenir dans les mouvements volontaires, héliataxie, hémiscclérose en plaques et leurs combinaisons avec l'hémichorée, l'héliathétose, l'hémiparalysie agitante, qui existent simultanément dans le repos et dans le mouvement.

Par *formes anormales*, pouvant être simples ou complexes, nous désignons celles qui, au lieu d'exister au repos ou d'exister simultanément dans le repos et dans le mouvement comme elles devraient le faire, n'apparaissent au contraire qu'à l'occasion d'un mouvement voulu.

Enfin sous le nom de *tremblements proprement dits*, nous désignons les formes simples, caractérisées par de petits mouvements rythmiques, oscillatoires; sous le nom de *tremblements convulsifs*, nous désignons celles où l'on rencontre des mouvements arythmiques, dirigés dans toutes les directions.

Telle est la classification que nous proposons: tout imparfaite qu'elle soit, elle peut à notre sens, rendre suffisamment compte des principaux caractères propres aux différentes formes d'hémitremblements et offrir une certaine utilité clinique.

DIAGNOSTIC.

Appliquer les données que nous venons d'exposer, reconnaître en quoi les hémitremblements diffèrent les uns des autres, et des affections qui peuvent les simuler, voir si la confusion est possible, et par quels caractères on peut l'éviter: telles sont les questions qui se posent maintenant

qui découlent en quelque sorte de l'étude précédente, et qui en sont comme le corollaire obligé.

Facile dans certaines circonstances, quand on se trouve en face de ces formes types bien accentuées, bien nettes dans leurs expressions symptomatiques, le diagnostic se complique étrangement quand on a affaire à des formes anormales ou à des formes mixtes, quand les symptômes concomitants sont faibles, peu prononcés, que les antécédents du malade se laissent difficilement éclaircir, soit par ignorance, soit par négligence du sujet, soit enfin par une impuissance fonctionnelle, chez les aphasiques par exemple, quand il est presque impossible d'appuyer ses hypothèses sur un ensemble pathologique précis. Car, reconnaissons-le dès à présent, les symptômes antérieurs ou concomitants ont dans la question qui nous occupe une importante valeur et c'est le plus souvent l'élément le plus précieux de diagnostic, que l'on possède :

Les hémitremblements postparalytiques se subdivisent, nous l'avons déjà vu, suivant le mode de l'incoordination musculaire, en tremblements convulsifs et en tremblements proprement dits. L'hémichorée, l'hémiathétose, l'hémiataxie rentrent dans la première catégorie, l'hémi-paralysie agitante, l'hémisclérose en plaques, dans la deuxième.

L'hémichorée, se distingue des deux autres formes convulsives, par son siège plus étendu, par son désordre plus considérable des mouvements involontaires, qui dans l'athétose ne dépassent pas le poignet ou le tarse, et qui de plus offrent une lenteur caractéristique ; pour nous, le caractère pathognomonique de l'athétose, c'est sa délimitation à l'extrémité la plus reculée des membres, à condition cependant qu'elle coïncide avec une certaine lenteur, nous n'appellerons plus de l'athétose, des mouvements, même limités au pied et à la main, se répétant 160 fois par minute (obs. xxvii).

Une incoordination motrice, survenant à l'occasion d'un mouvement voulu, caractérisée par des oscillations transversales assez étendues, une incertitude dans l'acte de préhension rappelant celle observée dans la sclérose des cordons postérieurs, permettra, en la différenciant des formes précédentes, de reconnaître l'hémiataxie.

L'hémi-paralysie agitante et l'hémisclérose en plaques, outre qu'elles offrent non plus de grandes oscillations irrégulières, mais de petits mouvements rythmiques, ce qui les différencie du groupe précédent, se séparent l'une de l'autre en ce que, dans l'hémi-paralysie agitante, le tremblement est le plus souvent continu et que, alors même qu'il ne surviendrait que dans un acte intentionnel, son intensité, ou irait en diminuant au point de pouvoir s'arrêter, ou resterait semblable à elle-même, pendant toute la durée du mouvement. Enfin le plus souvent, la volonté semble avoir sur l'hémi-paralysie agitante une puissance modératrice, tandis que dans les autres formes elle a une action absolument opposée. Dans l'hémisclérose en plaques au contraire, le tremblement s'accuse d'autant plus que l'acte intentionnel avec lequel il commence se rapproche plus de la fin et demande plus de finesse d'exécution.

L'épilepsie partielle ne pourrait-elle, dans certaines conditions, être confondue avec l'une ou l'autre des formes convulsives précitées, qui peuvent être limitées comme elles? Son caractère intermittent, son apparition spontanée sans excitation périphérique ou centrale, l'aura qui la précède souvent, la marche qu'elle suit quand elle se généralise, toujours la même pour le même individu (Bravais), l'aspect de ses convulsions, alternativement toniques et cloniques, mais ne se succédant qu'à des intervalles assez prolongés, l'état d'abattement, de prostration dans lequel le malade est ensuite

plongé, tout cela forme un ensemble symptomatique qui ne peut guère donner lieu à une méprise.

M. Raymond insiste particulièrement sur le diagnostic différentiel de l'hémichorée avec le tremblement épileptoïde des vieux hémiplésiques. Nous avons déterminé d'une façon assez précise l'aspect clinique de l'hémichorée, pour n'avoir pas à revenir sur cette question. Mais, dans quelles conditions survient ce phénomène; tantôt à la suite d'une excitation cutanée, de chocs répétés sur un tendon superficiel, d'une flexion brusque, exagérée, du pied ou de la main; tantôt à l'occasion d'un mouvement, l'élévation du bras par exemple, surviennent de petites secousses brèves, rapides, rythmées, extrêmement fréquentes, auxquelles la dénomination de *trépidations* s'applique beaucoup mieux que toute autre, pouvant se généraliser progressivement aux quatre membres, mais cessant le plus souvent dans le membre où elle a débuté, quand elle s'étend à une partie voisine, et pouvant être arrêtée par une douleur subite, la flexion exagérée du gros orteil. Or, tous ces caractères, n'ont aucune analogie avec les phénomènes post-paralytiques auxquels nous avons attribué le nom d'hémitemblements proprement dits, et avec lesquels au premier abord, ils sembleraient pouvoir être confondus, l'hémi-paralyse agitante et l'hémisclérose en plaques.

L'irrégularité qui appartient aux formes mixtes, les combinaisons nombreuses qu'elles peuvent présenter, ne permettent pas de poser pour chacune d'elles des caractères différentiels d'une valeur absolue. Le clinicien qui les étudie peut seul, par une observation attentive, leur attribuer les dénominations complexes qui leur conviennent. Mais au point de vue général, cette irrégularité même pourra le plus souvent permettre de les séparer des affections d'origine médullaire ou cérébrale, avec lesquelles elles auront des liens communs. — Ces liens

du reste seront beaucoup moins prononcés que ceux qui existent entre les différentes formes simples d'hémitremblements et les affections primitives de l'axe cérébrospinal auxquelles ils ont emprunté leurs dénominations, la chorée, l'athétose, l'ataxie locomotrice, la sclérose en plaques, la paralysie agitante.

On peut cependant avancer, d'une façon générale, que les hémitremblements, soit qu'ils présentent le type bilatéral, soit qu'ils se limitent à une moitié du corps ou même à un seul membre, n'offrent pour ainsi dire jamais l'allure clinique complète, l'aspect caractéristique de l'incoordination musculaire propre aux maladies auxquelles on les a assimilés.

Ils s'en séparent toujours par une irrégularité si petite elle soit, et si à côté de ces signes appréciables pour le clinicien exercé, il se présente, soit dans le présent, soit dans le passé, un ensemble symptomatique tel que faiblesse prononcée des membres d'une moitié du corps ou de deux moitiés à la fois, démarche lourde et pénible, abaissement d'une commissure, degré plus ou moins accentuée de raideur musculaire ou de contracture, troubles sensitifs ou sensoriels: s'il vient à ces symptômes se joindre le souvenir de vertiges survenus sans cause apparente, d'un ictus apoplectique accompagné ou non de perte du sentiment, de convulsions remontant à l'enfance, d'accidents spécifiques antérieurs; si en outre, le désordre musculaire ne concorde pas avec quelques autres symptômes ayant une valeur diagnostique non moins sérieuse, il y aura tout lieu de supposer tantôt l'un, tantôt l'autre, des hémitremblements postparalytiques que l'on connaît.

Existe-t-il tout d'abord, entre l'hémichorée symptomatique et la chorée ordinaire, des signes diagnostiques d'une valeur telle, qu'ils permettent de différencier du premier coup les deux affections, en dehors des symptômes dont nous venons de

parler? Nous ne le croyons pas. Sans doute, entre les troubles moteurs d'une chorée vulgaire intense et ceux d'une hémichorée légère très limitée, l'erreur pourra être difficile. Mais plusieurs cas peuvent se présenter; ou l'hémichorée est bilatérale comme la chorée vulgaire, ou la chorée vulgaire est hémilatérale (G. Sée, Pye Smith), soit d'une façon primitive, soit qu'une hémiplegie intercurrente ait limité à une moitié du corps une chorée vraie siégeant à une époque antérieure sur les quatre membres à la fois. On conçoit qu'en de pareilles occurrences, on puisse se trouver dans un embarras véritable. — D'autant plus que certains symptômes concomitants, l'hémi-anesthésie, qui a été observée dans l'hémichorée primitive (Moynier), qui peut faire défaut dans l'hémichorée symptomatique et qui pourrait à elle seule être un symptôme d'une grande valeur, perd par ce fait même beaucoup de son importance. — Dans les deux cas, le mode de début est le plus souvent lent, progressif; dans la chorée primitive, on constate souvent, simultanément avec l'établissement de cette névrose des troubles psychiques, soit qu'ils portent atteinte à la sensibilité morale, aux facultés intellectuelles, ce que l'on n'observe pas dans l'hémichorée d'origine cérébrale. L'état du cœur dans certains cas, l'existence de palpitations, l'arythmie de ses battements, la fréquence, l'irrégularité du pouls, l'âge du sujet, les grimaces d'une intensité et d'une bizarrerie remarquables, le claquement de la langue, les troubles de la déglutition et de la phonation, les contorsions, non pas seulement limitées aux membres, mais entraînant aussi le tronc dans toutes les directions, surtout si ces phénomènes concordent avec l'absence des principaux symptômes présents ou antérieurs d'une hémiplegie motrice unique ou multiple, sont autant de précieux caractères permettant de supposer l'existence d'une chorée vraie.

Quant à l'hémichorée primitive, non seulement les symptômes différentiels que nous venons d'énumérer, peuvent être également invoqués, mais ajoutons avec M. Jules Simon, que dans ces cas la délimitation à une moitié du corps n'est qu'apparente et n'est jamais aussi rigoureuse que celle que l'on trouve dans les hémichorées præ ou postparalytiques.

Dans l'hypothèse d'une hémiplegie intercurrente, faisant cesser dans une moitié du corps l'agitation choréique, un examen superficiel peut seul en imposer et faire prendre le côté où siège l'incoordination choréique, pour le côté primitivement hémiplegié et où les mouvements anormaux se sont ultérieurement établis. Les anamnestiques, l'examen attentif de l'une et de l'autre moitié du corps, permettront de rendre à chacune d'elles ce qui lui revient et d'éviter ainsi une confusion fâcheuse. Quoi qu'il en soit, et nous insistons encore sur ce fait, les troubles moteurs peuvent dans certaines conditions d'étendue, de siège et d'intensité, unir d'une façon si intime l'aspect clinique de ces deux affections de causes si différentes, que la confusion ne pourra être évitée que par une étude minutieuse et répétée du malade; aussi ne faut-il pas s'étonner de voir le doute et l'incertitude planer sur les causes de la chorée, tour à tour considérée comme une névrose ou comme l'expression de lésions cérébrales diverses. La difficulté d'un diagnostic précis nous explique suffisamment ces divergences d'opinions.

Parmi les manifestations de l'hystérie, il existe parfois des mouvements choréiques. Ceux-ci peuvent revêtir deux formes différentes, tantôt, ce sont de grands mouvements se répétant d'une façon assez régulière pour avoir mérité le nom de *chorée rythmique* (Jaccoud, Charcot); tantôt c'est une hémichorée, accompagnée parfois d'hémianesthésie et d'hémiplegie (Déjerine, obs. LVIII.) Les autres manifestations de l'hystérie, le caractère rythmique de la première

permettra un diagnostic différentiel qui deviendra extrêmement difficile, sinon impossible, quand les phénomènes revêtiront un type clinique aussi complet que celui qui se trouve décrit dans l'observation de M. Déjerine, où la nécropsie vint démontrer une absence complète de toute espèce de lésions, surtout si l'on songe qu'une hystérique n'est nullement à l'abri d'une attaque d'apoplexie. Qu'il suffise de connaître ce fait, de savoir qu'il s'est déjà et peut encore se présenter, pour autoriser dans des circonstances analogues une certaine réserve dans le diagnostic.

Non moins grandes seront les difficultés, si abordant maintenant l'étude de l'hémiathétose posthémiplegique, nous cherchons à la différencier de l'hémiathétose primitive et de l'athétose double. Mêmes troubles moteurs, même flexion, même extension exagérées des doigts ou des orteils, et l'identité des symptômes est telle, que M. Oulmont reconnaît à ces processus cliniques une cause analogue.

C'est ici surtout que les phénomènes concomitants, que les antécédents morbides acquièrent une valeur décisive. Pour M. Oulmont, ce qui distingue encore l'hémiathétose de l'athétose double, alors même qu'elle est plus prononcée d'un côté du corps, c'est que l'une est une affection primitive ou peut-être congénitale, qu'elle occupe très souvent les deux moitiés de la face, que ses mouvements plus faibles, intermittents, ne se produisent qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Enfin l'hémiathétose se distingue encore de l'impotence fonctionnelle à forme spasmodique, choréiforme (Gallard), en ce que cette dernière affection se réveille à l'occasion de l'acte toujours le même qui a déterminé les premiers accidents, tandis que l'hémiathétose est habituellement permanente ou tout au moins, si ce caractère lui fait défaut, c'est à l'occasion d'un mouvement voulu quelconque, qu'elle se révèle.

L'absence de douleurs fulgurantes ou viscérales, de crises gastriques, d'arthropathie, de phénomènes oculopupillaires caractérisés par l'amblyopie, le strabisme, l'amaurose ; la surdité ; les modifications de la marche, si particulières au tabes dorsal et qui n'offrent jamais dans l'hémiataxie præ ou post-paralytique, ces agitations, cette violence propre à l'ataxique ; enfin la diminution, la dissociation dans ses différents modes de l'anesthésie, la sensibilité à la température persistant la dernière ; la diminution ou l'abolition du réflexe tendineux seront autant de symptômes concomitants qui permettront d'affirmer le diagnostic dans un sens ou dans l'autre, surtout si l'on songe que l'hémiataxie locomotrice, en admettant toutefois qu'elle existe, est extrêmement rare et que l'hémiataxie bilatérale d'origine cérébrale n'est en quelque sorte qu'une imitation incomplète, une copie imparfaite et infidèle des symptômes du tabes. M. Debove a publié récemment (1) un certain nombre d'observations d'hémiplégies survenues chez des ataxiques. Dans ces conditions, l'incoordination motrice cesse du côté paralysé et persiste dans la moitié opposée. Là encore, par un examen attentif de l'état de la motilité et de la sensibilité, l'histoire du malade, le début subit, sans perte de connaissance, le caractère transitoire de l'impotence fonctionnelle, feront rapporter les accidents à leur véritable cause.

Dans l'ataxie cérébelleuse, on n'est plus en présence d'une incoordination de tel ou tel segment de membre ou de tous les membres à la fois, mais d'une titubation de tout le corps, survenant surtout dans certaines positions. Ce sont des vertiges, des nausées, des vomissements qui surviennent ; phénomènes qui, passagers dans l'ataxie locomotrice, peuvent cependant exister mais que l'on ne constate pas dans l'hémi-tremblement à forme d'ataxie.

(1) Progr. méd. 1881.

Dans une observation d'un cas d'hémisclérose en plaques bilatérale, c'est surtout, pour ne pas dire exclusivement, sur les antécédents relatés par le malade, que M. le professeur Bernheim appuie son diagnostic ainsi que sur la contracture, l'anesthésie sensorielle et sensitive, phénomènes concomitants. Disons cependant que le début apoplectiforme de la sclérose en plaques peut diminuer la valeur diagnostique attribuée aux antécédents morbides et que les symptômes concomitants ont une importance plus décisive. Enfin la forme du tremblement dans la sclérose en plaques reconnaissant pour cause une lésion en foyer des centres encéphaliques, n'offre jamais l'aspect typique de la sclérose disséminée primitive.

Tout ce que nous venons de dire des formes précédemment étudiées, on peut également l'appliquer à la paralysie agitante névrose, mise en regard de l'hémi-paralysie agitante symptomatique, quels que soient les aspects cliniques que revêt l'une ou l'autre. Si dans cette forme d'hémitremblement, on peut constater une modification motrice absolument analogue à celle de la névrose, reconnaissons qu'il est extrêmement rare qu'il en soit ainsi; c'est le plus souvent par la fréquence ou par la forme des hémitremblements, que l'on caractérise l'hémi-paralysie agitante posthémiplegique. Si l'attitude soudée, si la position de la main, la sensation vive de chaleur existent, il n'en est pas moins vrai qu'il serait exceptionnel d'observer tous ces caractères réunis chez le même individu; tantôt l'un, tantôt l'autre fera défaut dans le complexe symptomatique, et surtout, fait intéressant, jamais on n'a constaté l'anté ou la rétro-pulsion, si fréquente dans la névrose. Les observations d'hémi-paralysie agitante que nous avons publiées sont toutes muettes à cet égard, et le cas que nous avons recueilli

où ce symptôme a été recherché, ne le présentait pas non plus.

Ainsi donc, résumant les pages précédentes, nous pourrions conclure que, dans la grande majorité des cas, le diagnostic sera facile grâce aux antécédents, aux phénomènes concomitants de l'hémiplégie, qui ne font presque jamais défaut complètement ; que le plus souvent, l'incoordination motrice consécutive aux hémitremblements ne présente pas, dans toutes leurs expressions, les troubles du mouvement propres aux affections auxquelles elle emprunte leur dénomination : enfin que l'absence d'un certain nombre de caractères ayant une valeur sinon pathognomonique, au moins très importante et qui appartiennent à ces complexus morbides reconnaissant ou non une substratum anatomique invariable, permettront presque toujours un diagnostic différentiel motivé. Dans quelques cas, rares il est vrai, mais dont on peut concevoir l'existence, une étude clinique prolongée, approfondie, sera nécessaire, et alors c'est avec lenteur mais avec sûreté que l'on remontera à la cause première réelle du tremblement.

OBSERVATIONS (1).

OBSERVATION I. (Résumée) (2)

Hémichorée posthémiplegique limitée au bras gauche. — Lésions corticales.

Homme de 45 ans entré à Beaujeon, service de M. Guyon, pour une gangrène de la jambe. Il a eu il y a vingt ans une pneumonie, il ne semble pas alcoolique et nie tout antécédent syphilitique. Il y a un an environ, il perdit brusquement connaissance et resta paralysé du côté gauche. Au bout de cinq semaines, l'hémiplegie était à peu près guérie, mais le bras gauche, resté faible commença à être agité de petits mouvements choréiformes. Cet état persista sans modification notable jusqu'au moment où survint la gangrène pour laquelle il entre à l'hôpital.

Etat actuel. — Le bras gauche est encore faible, la main de ce côté serre avec moins de force que celle du côté opposé, et elle est agitée presque incessamment par des mouvements irréguliers qui se produisent malgré la volonté du malade et consistent soit dans la flexion, soit dans l'extension saccadée d'un ou de plusieurs doigts, soit dans des secousses brusques qui agitent toute la main et par moments, le bras tout entier.

Cette agitation, marquée au repos, s'exagère beaucoup par les mouvements intentionnels, mais ils restent limités.

La sensibilité est intacte.

Le malade succombe aux progrès de la gangrène.

AUTOPSIE. — Hémisphère droit. — Vieux foyer de ramollissement occupant presque toute la circonvolution pariétale ascendante se prolongeant en bas jusque sur le lobule de l'insula.

Une coupe faite au niveau de la circonvolution pariétale ascendante, ne fait constater aucune lésion; mais quand on pratique une coupe en avant de la scissure de Sylvius, au niveau de la frontale ascendante, on voit d'abord nettement le foyer de ramollissement déjà indiqué, qui occupe le lobule de l'insula, puis un autre foyer distinct du premier, formé par une plaque osseuse allongée et déprimée qui occupe toute la capsule externe. — La partie la plus externe du noyau extraventriculaire offre une légère teinte ocreuse.

Rien dans l'hémisphère gauche.

OBSERVATION II. (Résumée) (3)

Hémichorée faciale posthémorragique.

M^{me} Raimb., âgée de 60 ans, est à la Salpêtrière depuis quatre mois environ.

(1) Nous ne citons ici que les observations ayant une valeur au point de vue symptomatique et sur lesquelles nous nous sommes surtout appuyés dans notre étude clinique. Nous avons réuni sous le titre de *pièces justificatives*, celles qui, moins complètes au point de vue de la description clinique, ont cependant à d'autres titres, une certaine importance.

(2) SAVARD. *Bulletin de la Soc. anat.* 1879, p. 245.

(3) BRISSAUD. *Th. de Paris*, loc. cit. obs. XV.

Les renseignements obtenus de la malade sont peu précis ; cependant elle eut, il y a deux ans, une première attaque sans perte de connaissance qui fut suivie de paralysie du côté gauche, puis successivement survint à plusieurs reprises, une paralysie du même côté ; il y aurait même eu une attaque d'apoplexie vraie.

En 1879, il ne reste plus aucun symptôme de l'hémiplégie ancienne à part peut-être un peu de contraction du côté gauche de la face lorsque la malade est immobile et indifférente. Mais aussitôt que Raimb. . . . ouvre la bouche pour dire le moindre mot, tout le côté gauche de son visage se contracte, la commissure labiale s'élève, la narine se dilate, l'orbiculaire des paupières se convulse, donnant lieu à un clignement rapide, en un mot c'est un tic hémiplégique de la face, survenant seulement à l'occasion des mouvements volontaires. Les mouvements du front eux-mêmes participent à cette sorte d'hémichorée faciale.

Réflexe rotulien très prononcé à gauche.

OBSERVATION III. (Communiquée par M. E. Demange).

Hémiplégie droite ancienne. Hémianesthésie et hémichorée légère du même côté.

Hémiplégie récente à gauche. Autopsie. Foyers d'hémorragie cérébrale.

Morius Catherine, âgée de 69 ans, couturière, entre le 6 avril 1880 à l'infirmerie des femmes, lit n° 22, à l'hôpital Saint-Julien. Service de M. le professeur agrégé E. Demange.

Elle a eu autrefois la fièvre typhoïde et est sujette à des douleurs rhumatismales.

Depuis un an et demi, elle est atteinte d'une hémiplégie droite incomplète, survenue, au dire de la malade, progressivement et sans ictus apoplectique.

Actuellement, on constate un affaiblissement musculaire dans les membres supérieur et inférieur du côté droit, un peu d'abaissement de la commissure des lèvres à droite ; le dynamomètre marque 15 kilog. dans la main droite, 30 dans la main gauche ; en marchant, la jambe droite traîne un peu. Pas de contractures ni de réflexes tendineux.

La sensibilité est notablement affaiblie dans tout le côté droit, surtout à la face antérieure de l'avant-bras ; il y a analgésie et thermoanesthésie ; la narine droite est moins sensible que la gauche au chatouillement. Pas de troubles des sens, pas de troubles de la parole.

Le 14 mai de l'année suivante on constate l'état suivant :

L'affaiblissement musculaire du côté droit est plus marqué, l'hémiplégie porte sur la face et les membres du côté droit.

Du même côté, les troubles de la sensibilité ont augmenté ; l'anesthésie porte sur la

face, les bras, la jambe, la langue, la narine à droite ; il y a en même temps analgésie et thermoanesthésie.

En outre, il existe un tremblement léger, choréiforme, dans le membre supérieur droit, survenant surtout quand la malade fait un mouvement voulu ; un peu de raideur dans le bras droit ; pas de réflexe tendineux. — La malade marche en fauchant de la jambe droite.

Le côté droit est absolument intact.

Intelligence nette.

Le 6 juin 1881, attaque apoplectique aboutissant à une hémiplegie gauche, puis à la mort.

État comateux sans stertor, pas de convulsions, commissure labiale abaissée à gauche résolution musculaire plus complète dans le bras gauche.

Le soir, la malade a repris connaissance ; hémiplegie gauche (face, bras et jambe) flasque très accentuée, mais incomplète.

Selles et urines involontaires.

Le 9 juin, affaiblissement général.

Le 15 juin, état comateux, langue sèche, La malade meurt le 17 juin.

AUTOPSIE. — A l'examen du cerveau, nous constatons les lésions suivantes: 1^o *Hémisphère gauche*: ancien foyer hémorrhagique ocreux cicatriciel, allongé en avant et en dedans, long de 4 centimètre et demi, occupant tout le segment postérieur de la capsule interne gauche, et empiétant notablement sur le noyau lenticulaire correspondant dont il a détruit tout l'angle postérieur.

Cette lésion ancienne explique l'hémiplegie motrice, l'hémi-anesthésie sensitive générale et l'hémichorée notées chez la malade dans le côté droit.

2^o *Hémisphère droit*, on y trouve deux lésions, l'une ancienne, l'autre récente.

L'ancienne est un petit foyer hémorrhagique du volume d'un gros pois, siégeant dans le segment antérieur de la capsule blanche interne ; il ne paraît pas avoir déterminé de symptômes appréciables chez la malade.

La lésion récente, celle qui a amené la mort, est constituée par un vaste foyer hémorrhagique qui a détruit toute la couche optique et tout le segment postérieur de la capsule interne de ce côté. — Légère hémorrhagie ventriculaire.

OBSERVATION IV. (1)

Hémiathétose et hémichorée simultanée survenant dans le mouvement.

R. G. âgée de 24 ans.

Mouvements involontaires de la main et du bras droits, moins marqués dans le pied droit.

(1) Obs. de GAIRDNER, citée par OULMONT, loc. cit. Obs. VII.

Ils cessent pendant le repos, apparaissent sous l'influence de tout mouvement du corps.

Membre supérieur. — Tantôt on constate une flexion du poignet, une contraction des doigts comme pour saisir un objet avec force, le bras étant à ce moment fortement serré contre le tronc; tantôt les doigts sont en extension forcée à un point qui dépasse de beaucoup le degré normal. En outre, contractures rapides et changeantes tour à tour dans les muscles pronateurs et supinateurs de l'avant-bras, jusque dans le biceps, parfois même dans les muscles de l'épaule. Ces contractions ne sont pas invariablement liées à celles de la main.

Membres inférieurs. — Les mouvements existent, mais beaucoup moins prononcés qu'à la main et au bras.

Rien à la face.

L'affection a commencé, à l'âge de 3 ans, d'abord par les jambes, puis par le bras droit; apparition simultanée de la parésie du membre et des mouvements involontaires.

OBSERVATION V. (Résumée) (1)

Forme mixte, hémichorée dans le repos, sclérose en plaques dans le mouvement.

Femme de 50 ans, du service de M. Charcot à la Salpêtrière. En 1864, hémiplegie droite sans ictus apoplectique, on constata en même temps une hémianesthésie très prononcée. Dès le début de sa maladie mouvements involontaires dans les membres paralysés.

En 1873, la sensibilité spéciale est affaiblie, la sensibilité générale très obtuse sous toutes ses formes.

En 1875, on constate que le bras et la jambe du côté droit sont, au repos, animés de *petits* mouvements involontaires semblables à ceux qui dans les mêmes circonstances se voient de la chorée ordinaire.

La main est constamment en mouvement : elle est agitée de secousses brusques les doigts, s'étendent, se fléchissent se portent en dedans en dehors, souvent avec une *très grande rapidité*. De même pour le pied.

Pendant le mouvement tous ces désordres moteurs s'accusent bien davantage, il y a alors une agitation choréiforme comparable à celle de la *sclérose en plaques*. Ainsi quand la malade tient un verre à la main et qu'elle veut le porter à sa bouche, immédiatement le bras est pris de mouvements tellement désordonnés que le contenu du verre est projeté au loin, et elle ne peut arriver à le maintenir contre sa bouche. Mêmes mouvements dans la jambe.

Hémianesthésie générale et complète à droite. Parésie à droite. Hémianesthésie sensorielle incomplète du même côté.

(1) RAYMOND. *Th. de Paris, 1876. Obs. VII.*

OBSERVATION VI. (Résumée) (1).

Hémiathétose consécutive à une hémichorée posthémiplégique.

A 7 ans, ce malade eut une fracture de cuisse qui guérit complètement. Mais deux mois après il s'aperçut qu'il trainait la jambe gauche et que le bras de ce côté était faible. Bientôt, à cette paralysie succédèrent de petits mouvements brusques, saccadés, involontaires, semblables à ceux de la chorée. Si le bras était immobilisé, il ne présentait rien d'anormal, mais sitôt qu'il était libre, tantôt il se portait en arrière, l'avant bras étant en pronation forcée, tantôt il était ramené en avant, l'avant bras étant en supination.

La marche était possible mais le talon n'appuyant pas, l'enfant marchait en boitant.

Cette hémichorée incomplète devint un état habituel qui a duré jusqu'à ces derniers temps.

Depuis le mois de janvier 1880, ces phénomènes se sont étrangement compliqués. La jambe gauche, atrophiée, est dans un continuel mouvement, mais le mouvement n'est plus saccadé et brusque comme celui de la chorée il est au contraire lent et comme réfléchi.

La jambe a une tendance marquée à la flexion, l'extension complète ne peut se produire. En même temps elle subit des mouvements d'adduction et d'abduction. Les orteils sont écartés et font avec lenteur, un invincible mouvement de circumduction autour de leur base (mouvements des tentacules d'un poulpe marin).

OBSERVATION VII (Résumée). (2)

Hémiathétose du côté droit. Doigt main et poignet. Pied tout entier.

Femme de 32 ans. Pas d'antécédents héréditaires; à l'âge de deux ans, elle eut une frayeur très vive et quelques jours après, des mouvements presque constants des doigts de la main droite se montrèrent. Ces mouvements limités d'abord aux doigts et aux orteils s'étendent avec les années au coude, à la main, au poignet et au pied tout entier.

C. entre le 2 juin 1877 dans le service de Mr. Hardy à la Charité pour un épithélioma du col utérin.

Membres — Légère boiterie à droite. Le bras droit est demi pendant le long du corps, le poignet infléchi à angle droit sur l'avant bras; le pouce, fixé contre l'index ou infléchi dans la main est recouvert par les autres doigts, qui sont agités de petits mouvements lents et constants. Si, la malade étant debout, on lui fait faire

(1) TEISSIER, père, *Lyon méd.* 1880, p. 489.

(2) LANDOUZY, *Bull. de la Soc. anat.* janv. 1878.

un mouvement quelconque dans n'importe quelle partie du corps, même dans la face, des contractures légères surviennent, dans les orteils droits. Si elle exécute des mouvements voulus avec la main et le poignet droits, lentement, insensiblement avec un retard appréciable, des mouvements de flexion forcée des orteils se produisent.

Quand C... est couchée le membre malade occupe à peu près la même position que lorsqu'elle est debout, c'est celle des hémiplegiques atteints de contracture avec rétraction des fléchisseurs.

Au repos, les mouvements sont petits, faibles à peine visibles, ils s'exagèrent au moindre mouvement voulu et la main primitivement fléchie, passe à l'extension complète par un mouvement lent, continu et comme fait avec effort.

Un peu de raideur non douloureuse dans le bras et l'avant bras, pas de contracture réelle. Sensibilité normale.

Dans le décubitus, le pied est porté en dedans, les orteils sont incomplètement fléchis. La flexion et l'extension voulues du pied et de la jambe se fait, mais lentement et comme par une série d'efforts. Les orteils pendant ce temps font des mouvements incessants.

Les mouvements du membre supérieur déterminent des mouvements du cou du pied et des orteils.

Immobilité complète pendant le sommeil.

Cette femme succombe par les progrès de son épithélioma.

AUTOPSIE. — Le pédoncule cérébral gauche paraît dans toute son étendue moins large que le droit.

On fait la coupe mammillaire et on constate :

Le corps strié extraventriculaire gauche est occupé par un foyer irrégulier dans ses contours ; ce foyer de coloration brunâtre, de consistance molle, renferme en son milieu un calcul du volume d'un haricot. Le ganglion lenticulaire quoique ramolli n'est pas diffus et le calcul est fixé, enkysté, au milieu d'un tissu formé de détritux caséux et de brides filamenteuses, trame organisée d'apparence conjonctive. — Le noyau lenticulaire est *seul* intéressé, les capsules interne et externe sont intactes. La capsule interne, comme la couche optique, paraît un peu déformée, mais cette déformation légère paraît due à ce que ces parties ne sont plus exactement soutenues par le ganglion lenticulaire, dont la consistance et le volume ont diminué. — Les coupes parallèles à la coupe mammillaire, montrent que les lésions du ganglion intéressent celui-ci, seulement dans sa partie antérieure dans une longueur comprise, entre son extrémité frontale et un plan vertical passant immédiatement en avant des pédoncules cérébraux.

OBSERVATION VIII. (Résumée (1))

Atrophie cérébrale de l'enfance. — Hémiplégie droite. — Arrêt de développement des os du membre supérieur droit. — Hypertrophie musculaire. — Athétose de la main et du pied droits.

Péronne G. . . . , âgée de 27 ans, domestique, entre le 25 février 1879 à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Paralysie subite du côté droit tout entier, la face excepté, à l'âge de cinq ans. Au dire de la malade il n'y aurait eu au début aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale, pas de convulsions, pas de perte de connaissance.

Deux mois après la force paraît revenir dans les membres paralysés, et en même temps surviennent des mouvements convulsifs involontaires qui ont persisté. — Ces mouvements étaient petits, lents, mais continuels et nullement soumis à la volonté.

Limités aux doigts et aux orteils d'abord, ils s'étendirent plus tard à la main et au pied; plus tard encore, ils s'accompagnèrent de contractures passagères, de plus longue durée dans l'avant-bras et même dans le bras.

Etat actuel. — Rien à la face.

Membres Supérieurs. — Asymétrie très prononcée, hypertrophie musculaire du membre droit qui est par suite plus volumineux; il présente en outre un raccourcissement notable des os.

Membres inférieurs. — Pas d'asymétrie.

Troubles de la motilité. — *Membres supérieurs.* L'attitude la plus habituelle est l'extension. Le bras est collé au tronc, l'avant-bras est en extension complète et en demi pronation; le poignet est en demi flexion, le pouce contracté vers le milieu de la main a son extrémité entre le médus et l'annulaire. — Les autres doigts sont fortement fléchis sur le pouce. Dans cette position, la main et les doigts sont animés de petits mouvements incessants, des contractions musculaires lentes et successives s'y produisent constamment.

Tantôt les doigts passent de la flexion à l'extension forcée, ils offrent alors la déformation du rhumatisme articulaire chronique primitif, (2^e type de Charcot) l'extension des doigts peut être telle, qu'ils forment avec le dos de la main une courbe à concavité supérieure.

Les mouvements s'accomplissent avec une certaine lenteur, ils ressemblent à des mouvements intentionnels; si la malade cherche à s'y opposer, leur intensité s'exagère.

Les mouvements de l'articulation radio-carpienne présentent à peu près les mêmes caractères, un peu plus lents peut-être, ils donnent à la main les positions les plus variées, mais toujours forcées.

(1) CARRIER, *Lyon méd.* 1879, n° 25.

Dans l'avant-bras, les mouvements sont plus lents encore, les contractions plus durables dans un sens ou dans l'autre (spasmes fixes d'Oulmont). Parfois la contraction cesse et le bras peut obéir à la volonté de la malade.

Les muscles du bras et de l'épaule participent faiblement à la production du phénomène.

Membres inférieurs. — Les mouvements anormaux sont limités aux orteils et au pied. — La malade marche sur le bord externe du pied (pied bot varus), autrefois elle marchait aussi sur la pointe (pied bot varus équin); cela lui arrive encore quand les contractions sont exagérées.

Les orteils sont agités de petits mouvements lents presque continus, tantôt ils sont dans l'extension, tantôt dans la flexion. — Dans le pied, les contractions sont plus lentes, plus durables dans un sens ou dans l'autre. L'extension du pied est l'attitude la plus habituelle.

En dehors des crises, la malade constate une certaine paralysie du membre. Le temps humide, les émotions exagèrent les contractions. Le sommeil les annule complètement.

Sensibilité. — Parfois, sensation de froid dans les membres atteints d'athétose. — La sensibilité, conservée sous toutes ses formes, est égale des deux côtés du corps.

Traitement. — Iodure de potassium à doses progressives et courants galvaniques.

Ce traitement semble avoir diminué la durée des spasmes fixes; mais l'athétose des doigts et des orteils persiste avec la même intensité.

OBSERVATION IX. (Résumée) (1).

Hémiathétose postparalytique limitée au membre supérieur gauche. — Autopsie.

H. B. . . . entre à Westminster Hospital à une période avancée de la phthisie.

A 3 ans il eut la coqueluche et bientôt après deux attaques de convulsions qui furent suivies d'une hémiplégie gauche, qui alla progressivement jusqu'à l'âge de 7 ans. A 10 ans la paralysie disparut sans laisser de traces.

C'est vers la même époque qu'apparut l'athétose qui augmenta à mesure que le bras gauche reprenait sa force.

Au dire du malade, pas de changement dans les mouvements incoordonnés depuis 20 ans qu'ils durent.

Les mouvements sont limités au côté gauche et surtout à l'extrémité supérieure; ils sont continus et involontaires. — Quand la main est en pronation, l'index et le médius se fléchissent graduellement, la phalange unguéale d'abord, puis la médiane, puis enfin la première. Le pouce se porte aussi dans l'adduction recouvrant tantôt

(1) STURGES *Lancet* 1879, t. I, p. 369.

la première phalange de l'index, tantôt se plaçant sous l'index et le médus, de sorte que la phalange unguéale vient faire saillie entre le médus et l'annulaire : la main se met alors en supination, les doigts s'étendent de nouveau, le pouce vient en abduction, et la pronation de la main achève le cycle.

Les mouvements n'offrent pas toujours la même régularité.

Pour étendre les doigts, quand ils sont en flexion, une force considérable est nécessaire, mais cette extension forcée n'exagère pas les mouvements involontaires.

Les ongles doivent toujours être coupés très courts, pour ne pas blesser la paume de la main. Le malade peut par un grand effort, arrêter les mouvements pour un instant. Si on le prie, sa main étant fléchie, de l'étendre, il ne peut y arriver et ses tentatives, quoique visant la main gauche, détermine la flexion de la main droite.

Repos pendant le sommeil.

Quelquefois à la suite de fatigues exagérées, la jambe offre aussi pendant quelque temps des mouvements anormaux.

Force musculaire très faible à gauche.

Les mouvements anormaux ne sont augmentés ni par les mouvements volontaires, ni par l'attention.

Les muscles de la face postérieure de l'avant-bras, sont plus atrophiés que ceux de la face antérieure.

Le malade meurt de phtisie.

AUTOPSIE. — Atrophie de l'hémisphère droit, surtout au niveau des circonvolutions motrices et des pariétales.

Dépression sur la partie antérieure du lobe temporosphénoïdal.

Le corps strié du côté droit est détruit dans la portion située en avant du thalamus optique ; la partie postérieure du noyau caudé est intacte ; le noyau caudé détruit, renfermait encore quelques fibres blanches venues sans doute de la capsule interne.

Rien dans la moelle du moins à l'œil nu.

OBSERVATION. X. (Résumée) (1).

Hémiathétose limitée au membre supérieur gauche.

Femme de 46 ans, d'une bonne santé habituelle, se tient facilement sur ses jambes, marche bien, mais passe la plus grande partie de ses journées dans son lit, elle n'est pas gâteuse.

« Lorsqu'on examine les mouvements des membres supérieurs, on reconnaît que
« ceux du côté droit se font régulièrement ; mais dans la main et l'avant-bras gauche
« il existe un mouvement choréiforme, quand elle cherche à saisir les objets ; à ce
« moment le petit doigt et l'annulaire s'étendant par une sorte de spasme, ses doigts

(1) E. DEMANGE. — *Revue médicale de l'Est*, 1879, p. 87.

« s'écartent en éventail, la main se fléchit sur le bord cubital ; elle se porte avec hésitation vers l'objet déterminé, et seulement après quelques mouvements spasmodiques, elle parvient à le saisir. La force musculaire est notablement affaiblie dans cette main.

« Rien de semblable n'existe dans la jambe gauche. Le mouvement de la main gauche rappelle celui de la chorée, il existe chez la malade depuis un nombre d'années qu'elle ne peut préciser.

« La parole est nette. Pas de mouvements semblables dans les muscles de la face.
• Pas de troubles de la sensibilité. » La malade meurt de bronchite.

AUTOPSIE. — La table interne du crâne offre une série de dépressions profondes, auxquelles correspondent des tumeurs qui s'y sont logées. La principale a le volume d'une grosse noisette, elle occupe le quart postérieur de la troisième circonvolution frontale droite, et le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante droite. Deux autres tumeurs du volume d'une lentille sont disséminées le long des circonvolutions bordant à droite, la scissure inter-hémisphérique.

M. le professeur agrégé, Emile Demange porta d'abord le diagnostic d'hémichorée, mais depuis l'époque où cette observation a été publiée, l'hémiathétose étant mieux connue, M. Demange a modifié son diagnostic et nous a présenté ce cas comme un cas d'athétose,

OBSERVATION XI. (Résumée) (1).

Athétose posthémiplegique du membre inférieur.

M. L., 33 ans. — A l'âge de 5 ans, brûlure du pied gauche. A 20 ans, hémiplégie faciale droite survenue subitement, mais ne produisant qu'une irrégularité des traits sans aucune gêne et qui, après deux mois de traitement fut complètement guérie. Cinq ans après, apparition de mouvements involontaires dans les trois orteils du pied gauche, ces mouvements ont persisté jusqu'à présent.

Ils se produisent d'une manière constante sans provocation ; on ignore s'ils s'arrêtent pendant le sommeil, ils ne paraissent pas modifiés par la volonté. Ce sont des mouvements simultanés d'extension, d'abduction, puis d'adduction, il y a là comme une sorte de torsion externe, puis les orteils reviennent à la première position pour recommencer une nouvelle révolution. Ces mouvements ont pour siège les trois orteils externes du pied gauche, le deuxième orteil est aussi légèrement atteint. Ils sont accompagnés d'une sorte de retentissement dans tout le côté gauche, y compris les membres inférieur et supérieur.

Sensation d'engourdissement, fourmillements au pied et au-dessus du pied.

Sensibilité intacte sous toutes les formes.

(1) TISON, *Gaz. des hôpitaux* 1879.

Rien au bras ni à la main gauche, les doigts ne présentent aucune oscillation.
Pas d'antécédents, ni héréditaires, ni acquis.

Au pied droit, le deuxième orteil offre un très léger mouvement involontaire se communiquant parfois aux deux derniers, les mouvements sont peu accentués.

OBSERVATION XII. (1).

*Forme mixte. Hémiathétose au repos. -- Hémiathétose et hémichorée
simultanées, dans le mouvement.*

M. B..., 49 ans. — Perte de connaissance, hémiplegie motrice et sensitive à son réveil.

Trois mois après, apparition des contractions dans le bras.

Quand la main est au repos, appuyée sur les genoux, mouvements de flexion et d'extension des doigts, lents, peu étendus et indépendants de la volonté. Si on dit d'étendre les doigts, l'extension est lente et irrégulière ; d'abord un ou deux doigts s'étendent entièrement, tandis qu'un ou deux autres s'étendent sur leurs articulations phalangiennes, mais restent fléchis sur l'articulation métacarpophalangienne ; par moments tous les doigts à la fois et le poignet parviennent à l'extension complète.

Quand la main n'est plus appuyée sur les genoux, mais suspendue en l'air, le bras tout entier est agité d'oscillations rapides, dont l'amplitude varie de 3 à 6 pouces. Quand on fait prendre un stéthoscope placé sur une table, la main est brusquement projetée en avant et finit, après avoir manqué plusieurs fois le but, par faire un saut sur l'objet et le saisir.

La jambe est forte, la malade peut marcher longtemps.

L'orteil semble être en extension forcée.

Les doigts de la main gauche sont alternativement fléchis et étendus par un mouvement lent et irrésistible. Les doigts s'écartent et se rapprochent successivement ; le bras est alternativement fléchi et étendu, et les mouvements anormaux gagnent l'épaule, le cou et même la face. — Celle-ci présente de temps en temps une contracture qui dévie un peu la bouche à gauche et accentue les plis de cette moitié du visage qui paraît être légèrement atrophiée.

On constate aussi fréquemment, une contracture intermittente des membres malades que l'on fait cesser facilement.

Quand la jambe et le bras sont fixés, les mouvements des doigts et des orteils cessent. Ils sont d'ailleurs complètement suspendus pendant le sommeil.

La marche est très difficile, mais non impossible. Pendant ce temps, claudication très prononcée ; le corps est fortement fléchi ; mais la jambe ne fait pas de mouvements latéraux.

(1). Obs. de GOWERS, citée par OULMONT. — Th. de Paris 1878, obs. X.

Sensibilité intacte.

Urines un peu albumineuses.

Testicule tuberculeux.

Voilà, ce nous semble, un cas intéressant que l'on pourrait ranger dans les formes de transition. En effet, ce n'est plus de l'hémichorée (lenteur des mouvements), et ce n'est pas encore de l'hémiathétose (siège étendu des mouvements).

OBSERVATION XIII. (Personnelle).

Troubles moteurs posthémiplegiques. — Forme mixte.

Hémiplégie gauche incomplète. — Hémianesthésie. — Athétose pendant le repos.

Ataxie pendant le mouvement.

M^{me} veuve Paquotte entre le 12 mai 1879 à l'hospice Saint-Julien, dans le service de M. le professeur agrégé Émile Demange.

Cette femme, âgée de 58 ans, était cuisinière ; sa santé, à part une fluxion de poitrine il y a 8 ans, n'a jamais rien laissé à désirer. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas de rhumatisme.

En février 1879, pendant qu'elle lavait un plancher, Paq. . . fut prise d'un étourdissement subit et passer sans perte de connaissance et qui, sur le moment, ne fut suivi d'aucun symptôme paralytique. Ce fut au bout de quelques jours seulement que des fourmillements se firent sentir dans les deux derniers doigts du membre supérieur gauche ; le membre inférieur, pendant ce temps, commençait à se parésier. Ces phénomènes, auxquels vinrent encore se joindre des douleurs vives du côté malade, s'étendirent peu à peu, augmentèrent progressivement quoique d'une façon presque insensible au point que, 4 mois après le premier accident, en juin 1879, on constatait une hémiplégie flasque à laquelle participait la face, accompagnée d'une diminution de la sensibilité, de fourmillements, de douleurs dans tout le côté gauche, qui ne tarda pas à devenir le siège d'une légère raideur.

Trois ans après (25 février 1882), la malade est examinée avec soin et on constate l'état suivant :

Hémiplégie incomplète du côté gauche tout entier, avec raideur, contracture légère et mouvements choréiformes. A la face, la commissure des lèvres, le pli nasolabial sont abaissés à gauche, les mouvements sont plus faibles et quelquefois pendant la mastication, la malade éprouve des raideurs dans la mâchoire de ce côté.

Le jeu des muscles, de la paupière, des yeux, de la langue, du voile du palais, est absolument normal.

Force musculaire, main droite 23 k^{os}.

— — main gauche 0 k^{os}.

Au dynamomètre.

La malade marche un peu, mais elle fauche de la jambe gauche et est obligée de fixer d'avance, en le regardant, le point où elle va poser le pied.

Diminution de la sensibilité du côté hémiplégic, les piqûres, la température, les chatouillements sont mal perçus, les muqueuses nasale et buccale sont moins sensibles, l'ouïe est affaiblie, pas de trouble de la vision.

Douleurs extrêmement violentes dans le côté gauche, les douleurs sont continues, mais subissent des exaspérations sous forme de crises.

Pas de réflexe tendineux.

Mouvements anormaux. — C'est vers le mois de décembre 1880, que les mouvements anormaux ont commencé à apparaître dans le côté hémiplégic.

Limités d'abord aux deux derniers doigts de la main gauche, ils s'étendirent à la main tout entière et au poignet, et ce n'est qu'un an environ après les premiers mouvements, que l'incoordination motrice apparut dans le bras.

Faibles au début, ce n'est que progressivement qu'ils ont acquis l'intensité qu'ils ont aujourd'hui.

Pendant le décubitus, la malade étant au repos ; l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, la main est étendue, et repose dans la paume de la main droite. L'extension du bras gauche est possible mais elle n'est jamais complète, le membre restant toujours un peu contracturé.

Si la malade pose la main gauche sur la couverture en appuyant fortement, les mouvements involontaires sont presque nuls, le pouce seul a une tendance à se mettre en extension, mais que l'appui vienne à manquer, on remarque aussitôt une exagération notable des mouvements, qui offrent l'aspect et la succession suivante :

Mouvements assez lents d'extension et de flexion des doigts, ayant surtout pour siège l'articulation métacarpophalangienne, les phalanges restent étendues les unes sur les autres : en outre, mouvements d'adduction et d'abduction par rapport au médius, les mouvements peuvent soulever les doigts en masse ou simultanément, sans qu'il y ait, dans la succession des doigts qui se meuvent un ordre suivi. Le poignet, le coude et l'épaule ne sont, au repos, le siège d'aucun mouvement.

Si maintenant, on prie la malade d'exécuter un mouvement d'une certaine amplitude, on constate, qu'indépendamment des mouvements qui viennent d'être décrits dans la main et qui, sans changer de caractère, s'exagèrent en fréquence et en étendue, l'avant-bras et le bras, celui-ci dans une proportion beaucoup moindre, sont le siège de mouvements de va et vient assez rapides d'adduction et d'abduction avec le coude comme charnière, ayant un caractère oscillatoire bien caractérisé ; mais les oscillations sont irrégulières, assez étendues ; augmentant de fréquence et d'amplitude, à mesure que le mouvement se termine, ce qui leur donne une physionomie ataxiforme. La direction générale du mouvement persiste autant qu'il dure, seulement il vient s'y surajouter des déviations transversales complémentaires. Quant au but, il est atteint après une certaine hésitation qui, sans être aussi prononcée que dans l'ataxie, existe cependant.

La jambe gauche au repos est à peu près immobile, les orteils sont quelquefois agités de petits mouvements de flexion et d'extension qui se font avec lenteur et à des intervalles très irréguliers. Le gros orteil en est presque exclusivement le siège. Quand la malade veut toucher du bout du pied un objet quelconque, la main de l'observateur par exemple : on constate que la jambe étendue se soulève lentement, qu'elle est animée, sitôt que le plan du lit lui fait défaut, d'assez grands mouvements oscillatoires, irréguliers absolument analogues à ceux que l'on observait dans l'avant-bras, mais ayant pour centre l'articulation de la hanche, par suite, le bras de levier étant plus étendu, les mouvements involontaires sont plus étendus encore et plus irréguliers qu'au membre supérieur et le but indiqué n'est touché, qu'après avoir été manqué plusieurs fois.

Le côté droit n'offre rien d'anormal dans toute son étendue.

Traitement. — Elongation des nerfs du plexus brachial, métallothérapie, sans résultats.

OBSERVATION XIV (1).

Forme mixte d'hémitremblement postparalytique bilatéral. — Athétose au repos, hémichorée ou hémiataxie dans le mouvement.

P. . . paysan de 21 ans. Sa maladie doit être congénitale ou avoir débuté dans la première enfance. Le malade remarqua d'abord un certain affaiblissement des bras, puis une grande difficulté à exécuter les mouvements délicats; puis enfin un désordre très prononcé dans tous les mouvements de l'avant-bras, des mains, des doigts, moins considérables pour le bras droit dont le malade pouvait se servir pour écrire quoique d'une façon presque illisible et pour porter les aliments à sa bouche. Les mouvements désordonnés étaient surtout marqués pour le bras gauche. Ce n'est que par détours que le malade parvenait à mettre le membre dans une position indiquée, et pendant cet effort on voyait tous les muscles eutrer vivement en jeu.

En dehors des mouvements volontaires, les doigts, particulièrement les trois premiers, étaient continuellement agités par des mouvements de flexion et d'extension se répétant une ou deux fois par seconde, l'articulation métacarpo-phalangienne surtout en était le siège.

Un peu de difficulté dans la parole et dans les mouvements de la langue. Intelligence faible.

L'auteur hésite à considérer les troubles moteurs bilatéraux observés comme appartenant à l'athétose.

Pour nous, c'est à une forme mixte que l'on a eu affaire, à l'athétose au repos, vient se surajouter dans l'acte intentionnel, soit l'hémichorée, soit l'hémiataxie; la description de l'incoordination motrice est trop incomplète, pour être affirmatif à cet égard.

(1) LANGE, Hosp. Tidende. In Hirtz und Virchow Jahresbericht 1880, t. II.

OBSERVATION XV. (Communiquée par M. E. Demange).

Hémiplégie bilatérale ancienne. — Mouvements ataxiformes des quatre membres. —

Anesthésie disséminée par plaques. — Raideurs musculaires. — Mort par hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie gauche. — Autopsie.

Léonard, Louis, commissionnaire public, né à Nancy, âgé de 60 ans, entre dans le service de M, le professeur agrégé Émile Demange, le 2 avril 1880, à l'hôpital St.-Julien.

Il avait toujours été bien portant, lorsque en 1876, pendant qu'il portait une malle à la gare, il sentit brusquement, dit-il, ses jambes fléchir au point qu'il fut obligé d'abandonner sa charge et de se faire reconduire chez lui ; il ne perdit point connaissance, il éprouva seulement de la faiblesse et des picotements dans les jambes ; la parole, facile jusque-là s'embarrasse un peu et devient empâtée.

Deux ans plus tard, il éprouva les mêmes sensations de picotement dans les membres supérieurs, à diverses reprises il entra à l'hôpital St-Charles, son état est devenu à peu près stationnaire ; il arrive à St.-Julien dans l'état suivant le 8 avril 1880 :

L'aspect extérieur de Léonard est bon ; il se promène dans l'hôpital, la force musculaire est conservée, l'intelligence est intacte, cependant la mémoire, au dire du malade, est un peu affaiblie ; la parole est un peu difficile ; l'articulation des mots est légèrement empâtée, mais il n'y a pas d'aphasie.

Tous les mouvements des membres sont conservés, mais lents ; la force musculaire mesure 70 kil. au dynamomètre dans chaque main. Par un examen attentif de la face, on constate une légère asymétrie dans la partie inférieure ; la commissure labiale est un peu abaissée à droite, et Léonard dit qu'en mangeant il se mord souvent la joue gauche.

Pas de déviation des yeux ; les paupières s'ouvrent et se ferment bien ; la pointe de la langue est déviée à droite.

Bien que la force musculaire soit intacte dans les membres supérieurs, les mouvements s'accompagnent d'une irrégularité particulière.

Il n'existe aucun tremblement au repos. Quand le malade exécute avec la main, soit la main droite, soit la main gauche, un mouvement voulu, comme de porter un verre à sa bouche ou toucher du doigt le bout de son nez, le mouvement s'exécute par saccades et le doigt n'atteint pas directement le but déterminé, mais arrive au dessus ou au dessous, touche l'œil ou la joue, quand il devrait toucher le bout du nez. L'occlusion des yeux augmente encore ce phénomène.

Dans les membres inférieurs il existe un trouble analogue ; le malade étant couché, si on lui fait lever la jambe pour toucher du bout du pied un point déterminé,

le pied dépasse le point voulu et n'atteint que difficilement le point déterminé en exécutant une série de mouvements saccadés.

La marche est difficile et incertaine ; le malade a besoin de l'appui d'un bâton, il marche à petits pas, appuyant fortement son bâton sur le sol ; l'occlusion des yeux rend la marche plus difficile.

Pas de raideur dans les membres supérieurs ; les membres inférieurs sont au contraire assez raides, mais il n'y a pas de contracture véritable.

Pas de réflexe tendineux ; le malade dit ressentir parfois dans les jambes, des secousses et des tremblements, surtout quand il marche ; jamais ces phénomènes ne surviennent dans son lit.

La sensibilité est notablement atteinte sur tout le tégument externe ; le malade se plaint de ressentir fréquemment des engourdissements et des fourmillements dans les bras et les jambes ; aux doigts, il a constamment la sensation de duvet. Sur la face antérieure et postérieure des avant-bras, à la face dorsale des mains à la face interne des cuisses, la sensibilité tactile a complètement disparu ; il y a en même temps analgésie.

Les muqueuses conjonctivales, nasales, linguales, sont presque insensibles ; le malade n'éprouve pas de besoin d'aller à la selle ni d'uriner, il va souvent sous lui sans s'en apercevoir. La paume des mains et la plante des pieds ont conservé leur sensibilité.

Rien de particulier à signaler dans les autres organes.

Cet état persiste sans grande modification jusque dans le courant de février 1881 ; à cette époque le malade qui était descendu dans les dortoirs, remonte à l'infirmerie, se plaignant d'être plus faible et surtout de sentir sa sensibilité s'émousser de plus en plus. On constate en effet que l'analgésie et l'anesthésie sont plus marquées et plus étendues. On soumet alors le malade à l'application de l'électricité, tous les matins on lui passe sur le corps le rouleau d'une machine d'induction ; après l'administration de ces douches électriques, la sensibilité est revenue sur toute la peau, il y a même en plusieurs points de l'hyperesthésie ; le malade dit avoir également moins de raideur dans les jambes, et marcher plus facilement ; on cesse l'emploi de l'électricité et au bout de quinze jours environ la sensibilité a disparu de nouveau et l'anesthésie a reparu comme auparavant.

Léonard reste dans cet état jusqu'au 25 février 1882. Ce jour, dans l'après-midi, il est pris de vertiges et d'éblouissements ; à 6 heures du soir il ne peut plus prononcer que quelques mots inintelligibles ; la déglutition est difficile, et la respiration devient haletante ; le pouls est fort, fréquent, régulier ; rien de particulier dans les membres ou à la face.

Le lendemain dans l'après-midi, on s'aperçoit qu'il ne peut plus remuer le bras gauche ; vomissements alimentaires.

Le soir, le bras et la jambe gauches sont complètement paralysés ; le bras est flasque, la jambe raide.

Les jours suivants l'hémiplégie gauche persiste ; la face est paralysée à gauche dans sa moitié inférieure.

L'état comateux s'accroît de plus en plus, la respiration s'embarrasse, la déglutition devient impossible ; incontinence d'urine et des matières fécales. Le malade meurt le 16 mars.

AUTOPSIE. Nous trouvons les lésions suivantes :

Dans l'hémisphère droit il existe un vaste foyer hémorragique récent, de la grosseur d'un œuf de pigeon environ, arrivant presque sous la portion corticale du lobule du pli courbe, ayant détruit toute la substance blanche sous-jacente et atteignant la partie supérieure des corps opto-striés et la partie supérieure de l'avant-mur. C'est là, la lésion récente qui a entraîné la mort.

En faisant des coupes horizontales on découvre des lésions anciennes qui avaient déterminé les premiers accidents ; elles sont placées symétriquement dans les corps opto-striés des deux côtés.

En effet, à droite on constate un kyste ancien, de la grosseur d'une amande, dû à une ancienne hémorragie, occupant le segment externe du noyau lenticulaire, la capsule externe et l'avant-mur, dans leur moitié postérieure ; un ancien foyer de la grosseur d'un pois dans la couche optique, sur le bord externe, près de la capsule blanche interne.

À gauche, on trouve deux foyers hémorragiques anciens, cicatriciels, de la grosseur d'un pois, également dans le premier et le deuxième segment du noyau lenticulaire près de la capsule interne dans son segment postérieur et un troisième foyer ancien, un peu plus gros, dans la couche optique près du bord externe, adjacent également au segment postérieur de la capsule interne.

La capsule interne à droite et à gauche n'est point intéressée par les foyers hémorragiques anciens.

Le bulbe, après durcissement dans l'acide chromique n'a montré à l'examen histologique fait par M. le docteur Baraban, chef des travaux anatomo-pathologiques, aucune dégénérescence secondaire.

OBSERVATION XVI (Résumée). (1)

Hémiataxie bilatérale consécutive à une hémiplégie.

Femme âgée de 44 ans qui eut une attaque d'apoplexie suivie d'aphasie presque complète, d'hémiplégie droite très prononcée, de diminution notable de la sensibilité à droite. Cette hémiplégie guérit et la malade quitta l'hôpital.

Deux ans après elle y revient et on constate alors un strabisme divergent, un abaissement de la commissure labiale gauche. De plus, les mouvements du bras droit sont plus difficiles que ceux du bras gauche, et ils sont nettement ataxiques, une cuiller portée à la bouche, n'y arrive jamais du premier coup ; quand on invite la malade à saisir rapidement un objet la main passe à côté. Sensibilité normale.

(1) LEYDEN, *Mal. de la moelle épinière.*

Les mouvements des jambes sont évidemment ataxiques, ils sont saccadés, présentent de fortes oscillations. Si on essaie de faire marcher la malade, on voit la jambe se lever brusquement et rapidement, puis aussitôt frapper violemment le sol sans arriver à y prendre un point d'appui. Pas de douleurs ni de troubles de la sensibilité, dans les jambes.

Quelque temps après, 3 semaines environ, la force est en partie revenue dans les membres supérieurs mais leurs mouvements sont toujours ataxiques, surtout à gauche.

L'incoordination motrice semble moindre dans les jambes.

Il survient une attaque d'apoplexie suivie de paralysie gauche et la malade succombe.

AUTOPSIE. — Caillot dans la sylvienne droite avant la division. Point coloré en jaune dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. Dans le milieu du corps strié gauche, point jaune de ramollissement s'étendant jusqu'à la troisième circonvolution frontale gauche et l'insula de Reil.

Après durcissement de la protubérance dans l'acide chromique, on constate la présence de trois petits foyers de ramollissement au milieu de la substance propre de la protubérance, laissant intactes les fibres des pyramides.

Marche des symptômes. — En 1869 embolie de l'artère sylvienne gauche, ramollissement du corps strié gauche et de l'insula de Reil avec aphasie; plus tard, en mars 1871 plusieurs petites embolies de la protubérance, qui amènent l'ataxie; enfin une nouvelle embolie de l'artère sylvienne droite, avec terminaison mortelle.

OBSERVATION XVII. (Communiquée par M. E. Demange.)

Hémiplégie bilatérale. — Mouvements ataxiformes des membres inférieurs contracturés. — Foyers symétriques de ramollissement cérébral.

Didier Nicolas, âgé de 62 ans, entre le 2 Mars 1881 à l'infirmerie des hommes, lit n° 2, à l'hospice Saint-Julien, service de M. le professeur agrégé Emile Demange. A eu la fièvre typhoïde à l'âge de 17 ans. Bonne santé jusqu'à il y a deux ans, sujet à de nombreux excès alcooliques; il y a deux ans, à la suite d'une grande perte d'argent, il s'aperçoit d'un affaiblissement général et progressif, surtout dans les membres inférieurs; il n'a point eu de véritable attaque; il est devenu très sourd et son intelligence a notablement baissé.

Nous constatons l'état suivant :

Le malade quitte difficilement son lit, car il se tient avec beaucoup de difficulté sur ses jambes par suite d'un affaiblissement très prononcé des membres intérieurs, il les soulève péniblement sur son lit, et a beaucoup de difficulté à atteindre avec le bout du pied, un but déterminé. En fléchissant ses jambes, on constate un certain degré de raideur musculaire, et cependant la force musculaire est notablement

diminuée. Quand on le place debout, on est forcé de le soutenir par les deux bras, pour l'empêcher de tomber. Ainsi soutenu il peut marcher : on constate alors de véritables mouvements ataxiques dans les membres inférieurs ; les pieds sont lancés à droite et à gauche et retombent sur le talon, souvent les jambes s'entrecroisent pendant la marche.

Il existe donc une paralysie incomplète des membres inférieurs avec des mouvements rappelant ceux de l'ataxie et un certain degré de raideur musculaire. La jambe droite est plus ataxique que la gauche.

Dans les membres supérieurs, il existe des troubles analogues, plus marqués également du côté droit.

La force musculaire est diminuée des deux côtés, chaque main au dynamomètre donne 30 kilogr. Si le malade veut saisir un objet, un verre par exemple, de la main droite, celle-ci n'arrive à le prendre qu'après plusieurs tentatives infructueuses ; la main passe à côté de l'objet ; s'il veut porter le verre à sa bouche, il n'y arrive que difficilement et après avoir souvent touché quelques autres parties du visage.

Si on commande au malade couché, de saisir son pied avec sa main ; il n'y arrive qu'avec la plus grande difficulté en manquant souvent le but.

Pas d'épilepsie spinale.

A la face, on ne constate pas de déviation des traits, pas d'abaissement de la commissure ; pas de déviation de la langue ni du voile du palais.

La sensibilité sous toutes ses formes est affaiblie mais conservée.

Pas de troubles sensoriels.

Digestion bonnes ; urine et selles volontaires.

Rien au cœur ni dans les poumons.

L'intelligence est notablement affaiblie, cependant le malade répond nettement aux questions. Pas de troubles dans la parole.

Le 15 Mai, l'état des membres est à peu près le même : perte de plus en plus complète de l'intelligence, tendance à pleurer sans motif ; les yeux sont égarés ; parfois urine dans son lit.

Le 17 août, la démence est de plus en plus accentuée ; le malade devient gâteux.

Le 21, le malade ne quitte plus le lit : il est devenu tout à fait gâteux, répond mal aux questions ; intelligence complètement perdue. Sa face est constamment tournée vers la droite ; contracture du membre inférieur gauche et du membre supérieur droit.

Le 14 décembre, l'affaïssement et la contracture augmentent, la tête et les yeux sont constamment tournés vers la droite. Eschares multiples au sacrum, aux trochanters, aux coudes.

Mort le 6 Janvier 1882.

Autopsie le 7 Janvier. Le cerveau décortiqué ne présente aucune lésion corticale ; les circonvolutions ont leur consistance normale. Par des coupes horizontales on

constate dans le centre ovale quelques petites lacunes. Dans les corps opto-striés on constate les foyers suivants de ramollissement blanc.

Dans l'hémisphère *gauche*, il existe deux foyers, l'un de la grosseur d'un gros pois dans le deuxième segment du noyau lenticulaire à sa partie moyenne; l'autre plus gros situé sur le bord externe de la couche optique empiétant sur le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne.

A *droite*, deux petits foyers vers le bord externe de la couche optique; la capsule blanche est intacte dans toute son étendue.

La moelle est placée dans la solution d'acide chromique pour durcir. Sur les préparations faites au laboratoire d'anatomie pathologique par M. le docteur Baraban, on constate dans toute l'étendue de la moelle, une dégénérescence secondaire de tous les faisceaux pyramidaux.

OBSERVATION XVIII (1).

Hémiplégie. Hémianesthésie générale complète et sensorielle partielle.

Hémiataxie. — Ramollissement cortical.

Hémard (François), âgé de 72 ans, est entré à l'hospice Saint-Julien, le 12 mai 1881; il a toujours eu une bonne santé; il était marchand de poissons. Rien à signaler dans ses antécédents pathologiques si ce n'est une fracture du col du fémur, survenue vers l'âge de 40 ans et qui a laissé un cal volumineux et une claudication très prononcée de la jambe droite.

Le 20 juin 1881, il monte à l'infirmerie se plaignant de ressentir depuis une quinzaine de jours de l'engourdissement et des fourmillements dans le bras et la jambe gauches, accompagnés d'un certain degré de faiblesse du même côté. Nous constatons alors l'état suivant :

Le malade ressent constamment des sensations de fourmillements dans le bras et la jambe gauches. Il existe de ce côté un affaiblissement musculaire prononcé; ainsi le malade traîne un peu la jambe en marchant : le dynamomètre marque 20 kilog. à la main gauche et 40 à la droite; il n'existe pas à ce moment de déviation de la face; la parole est nette, l'intelligence normale. Pas de céphalalgie, mais sensation de vertiges depuis quelques jours.

La sensibilité est diminuée très notablement dans tout le côté gauche (face et membres); la sensibilité tactile est perdue; il existe une analgésie et une thermoanesthésie presque complètes sur toute la peau du côté gauche.

Les muqueuses, au contraire, ont conservé leur sensibilité tactile, notamment la conjonctive et la pituitaire; la muqueuse buccale est moins sensible à gauche qu'à droite.

(1) M. EMILE DEMANGE, Rev. Méd. de l'Est. 1882.

Lorsque le malade exécute un mouvement voulu du bras ou de la jambe gauches, on constate une incoordination ataxique dans ces mouvements ; il n'atteint pas directement le but déterminé, et le dépasse exactement comme un ataxique ; ces mouvements n'existaient point auparavant du côté gauche ; les mouvements, la force musculaire, la sensibilité du côté droit sont absolument intacts.

Le 24 juin, nous constatons un affaiblissement prononcé de la vision du côté gauche ; il distingue avec l'œil gauche les objets d'une façon confuse ; à droite, la vision est normale, au dire du malade. En lui faisant reconnaître des cartons colorés, nous constatons que, de l'œil gauche, il se trompe constamment sur le jaune et sur le vert.

Le 9 juillet, l'affaiblissement musculaire a augmenté dans le bras et la jambe gauches ; il n'y a pas d'hémiplégie faciale.

L'hémianesthésie augmente ; l'anesthésie, l'analgésie, la thermoanesthésie sont complètes. Les muqueuses conjonctivale, pituitaire, buccale, linguale sont absolument insensibles du côté gauche.

La vision s'est encore affaiblie du côté gauche ; les sensibilités olfactive et gustative sont perdues à gauche ; l'ouïe est conservée.

La paralysie a augmenté surtout dans le bras ; les mouvements ataxiques persistent avec leurs caractères.

Le 1^{er} novembre, le bras et la jambe gauches sont complètement paralysés ; la face est également paralysée du côté gauche ; abaissement de la commissure gauche, déviation de la pointe de la langue à gauche ; pas de paralysie de l'orbiculaire des paupières (le facial inférieur est seul atteint). En somme, il existe à ce moment une hémiplégie flasque complète (moitié inférieure de la face et des membres) du côté gauche. Il n'y a point eu d'état apoplectique. Le 22 novembre, l'hémiplégie (face et membres) persiste à gauche ; la paralysie étant complète et flasque, les mouvements ataxiques n'existent plus. Hémianesthésie complète de la peau et des muqueuses dans tout le côté gauche.

Intelligence très affaiblie ; le malade répond cependant encore distinctement aux questions qu'on lui adresse ; pas de troubles dans la parole.

Cet état persiste en s'aggravant pendant quelque temps ; l'incontinence d'urine et des matières fécales survient, l'intelligence est complètement perdue, des eschares apparaissent et le malade meurt le 13 décembre 1881.

AUTOPSIE faite le 15 décembre. Le cerveau présente les lésions suivantes : il existe un vaste foyer de ramollissement blanc laiteux, cortical, occupant presque toute la moitié postérieure de l'hémisphère droit ; toute cette partie de l'encéphale est convertie en une vaste poche fluctuante ; on peut décortiquer facilement le cerveau dans tous les autres points, mais au niveau du ramollissement, la pie-mère adhère complètement à la substance cérébrale ramollie.

Les limites du foyer de ramollissement sont les suivantes : la frontale ascendante est ramollie dans ses deux tiers inférieurs ; la première frontale est intacte dans

toute son étendue, le pied de la seconde et de la troisième frontale est intéressé ainsi que l'insula.

La pariétale ascendante est ramollie dans ses deux tiers inférieurs. La première pariétale est ramollie le long de la scissure interpariétale ; la seconde, la troisième pariétale, enfin toutes les circonvolutions temporo-sphénoïdales et occipitales sont atteintes par le ramollissement. A la face interne de l'hémisphère, il n'y a pas de ramollissement ; ainsi la circonvolution du corps calleux, la première frontale, la circonvolution de l'hippocampe, le lobule paracentral, le lobe carré, la circonvolution de la corne d'Ammon, le lobe occipital sont intacts. En pratiquant la coupe latérale de l'hémisphère, on constate que tout le foyer de ramollissement se désagrège sous un filet d'eau. En profondeur, le ramollissement occupe toute la substance corticale et le centre ovale correspondant. Mais les corps opto-striés et la capsule blanche interne ont conservé leur consistance et leur aspect ordinaires. En faisant des coupes successives sur les noyaux centraux, on reconnaît qu'ils sont dans un état d'intégrité absolue. Le ramollissement est donc cortical et sous cortical.

L'hémisphère gauche est absolument intact ainsi que la protubérance, le bulbe et le cervelet.

Les artères de la base sont athéromateuses, et notamment la sylvienne droite, qui est oblitérée.

Il est facile de constater, par l'action du filet d'eau sur le foyer de ramollissement, que toutes les parties ne sont point arrivées au même degré, les unes étant complètement désagrégées, les autres ayant encore conservé un certain degré de consistance.

OBSERVATION XIX. (Résumée) (1)

Hémiataxie posthémiplegique du côté droit.

Godard Alfred, 33 ans, domestique, entre à la Charité, service de M. G. Sée.

Pas d'antécédents héréditaires. — A 11 ans, fièvre typhoïde. — A 20 ans, épistaxis fréquemment répétées, aucune autre maladie antérieure.

En 1867, à l'âge de 25 ans, chute subite et perte de connaissance. Quand le malade revint à lui, il constata la perte de la motilité et de la sensibilité ; du côté droit du corps on constate également à cette époque une anesthésie étendue à la muqueuse buccale et nasale, une paralysie des sphincters, une anaphrodisie complète, des éblouissements fréquents devant les yeux et de l'amblyopie à un degré assez prononcé.

Six mois après, à mesure que la paralysie rétrocedait, les membres primitivement atteints devenaient le siège de mouvements désordonnés, ceux-ci allèrent augmentant d'intensité, et l'hémi-anesthésie persista sans changer de caractère 8 années durant.

En 1875, il entre à la Pitié, service de M. Vulpian, où il resta quelque temps et vint finalement dans le service de M. G. Sée en 1876.

(1) SHÆPFER, thèse de Paris 1876.

On constate l'état suivant :

Strabisme, congénital, au dire du malade. — Dilatation égale des pupilles, pas de nystagmus, pas de paralysie des muscles de l'œil.

Vue affaiblie à gauche.

Anesthésie, thermoanesthésie à droite.

Pas de douleurs fulgurantes, il n'en a jamais eu.

Mouvements normaux à gauche.

Pas de paralysie à droite, les membres de ce côté sont au contraire plus forts que ceux du côté opposé.

Troubles du mouvement. — Dans les mouvements d'ensemble exécutés par le membre supérieur droit les différents segments du bras se contractent avec une brusquerie manifeste. Lorsque le malade veut saisir un objet qu'on lui tend, la main se dirige vers l'objet avec plus ou moins d'hésitation, elle le saisit en quelque sorte convulsivement. S'il veut saisir un objet reposant sur un plan résistant, il commence par placer la main dans le voisinage de l'objet; puis, après un moment d'hésitation pendant lequel on voit les doigts se fléchir et s'étendre, il le saisit en le serrant vigoureusement. Pour manger, il ne peut se servir que difficilement de la main droite. De même, quand il veut écrire, il essaie à l'aide de la main gauche de placer la plume entre le pouce de la main droite d'une part, l'annulaire et l'index d'autre part; mais il lui est impossible de maintenir les doigts dans une position voisine de l'extension, ils se fléchissent involontairement; de plus il survient des mouvements de pronation et de supination qui relèvent la plume en l'air si, essayant d'écrire, il approche la plume du papier. — Quand le malade porte un verre à sa bouche pour boire, son bras droit décrit une série d'oscillations, dont l'amplitude va en augmentant à mesure qu'il approche du but, et sa main gauche est obligée de maintenir le fond du verre, de peur que le contenu ne soit renversé.

Du côté du membre inférieur droit, on note la même brusquerie des mouvements. De plus, quand le malade soulève le bras ou la jambe, il est incapable de maintenir son membre dans cette position forcée; au bout de quelques secondes, celui-ci décrit des oscillations qui vont en augmentant d'étendue. Quand les membres sont au repos, il n'y a pas trace de mouvements involontaires.

Par l'occlusion des paupières, le désordre des mouvements est considérablement accru. Perte complète de la notion de position, et s'il est debout ou assis le malade chancelle et tombe.

Quand il marche il ne fauche pas, ne projette pas le pied en avant pour le laisser retomber comme les ataxiques, dans les mouvements de la jambe droite, c'est le talon qui vient toucher le sol en premier lieu.

Pas de lésion du fond de l'œil.

Traité par des courants continus et des bains sulfureux, le 19 juin la sensibilité est complètement revenue, les autres troubles, mouvements involontaires, amblyopie persistent.

OBSERVATION XX (personnelle).

Hémiplégie droite ancienne. — Hémianesthésie disparue. — Hémiataxie du membre supérieur droit.

About Jean, 73 ans, sellier, entre à l'hospice Saint-Julien, service de M. le professeur agrégé Emile Demange.

Pas d'antécédents morbides.

Vers le mois d'août 1879, cet homme a eu une attaque avec perte de connaissance, qui laissa à sa suite une hémiplégie droite presque complètement guérie.

Quelques jours après, nouvelle attaque également suivie de perte de connaissance et qui amena une hémiplégie du même côté que la première.

État actuel. — La parole est embarrassée et difficile à comprendre, la bouche est déviée à gauche.

Le membre supérieur droit pend inerte à son côté, il peut cependant soulever légèrement ce membre, qui est le siège d'un peu d'œdème.

La jambe droite est faible, cependant le malade peut faire quelques pas dans la salle en fauchant fortement.

Diminution considérable de la sensibilité à droite. — Pas de troubles sensoriels. — Pas d'aphasie.

On électrise tous les jours le malade avec un courant continu faible ; sous l'influence de ce traitement, la sensibilité et le mouvement reviennent peu à peu.

4 Juillet 1882. — Nous examinons de nouveau le malade et nous constatons l'état suivant :

Hémiplégie droite incomplète.

La marche est difficile, la jambe droite fauche, la pointe du pied traîne sur le sol. Le bras ne peut s'étendre complètement, à cause d'une légère contracture, il se fléchit bien.

Au repos, rien d'anormal ; mais si le malade vient à porter le doigt au bout de son nez, le bras s'élève tout d'une pièce avec lenteur et difficulté, et quelques petites oscillations transversales du membre supérieur, se montrent. Au moment de toucher le lobule du nez, le doigt se porte à droite et à gauche, à peu de distance du lobule qu'il n'atteint qu'après deux ou trois tentatives vaines.

La sensibilité est complètement revenue.

Pas de troubles sensoriels.

Le malade serre bien des deux mains, mais moins à droite qu'à gauche.

OBSERVATION XXI. (Personnelle).

Hémiplégie droite ancienne avec aphasie. — Hémianesthésie. — Hémiataxie et spasme intermittent du membre supérieur droit.

About Jean-Théodore, âgé de 55 ans, sculpteur entre en septembre 1881 à l'hospice Saint-Julien, service de M. le professeur agrégé Émile Demange.

Bonne santé habituelle, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'antécédents héréditaires.

Au mois d'avril 1879, cet homme eut une attaque, perdit connaissance, et quand il revint à lui, il était paralysé de tout le côté droit.

Six mois durant, il aurait eu une impossibilité complète de parler et une aphasie absolue des mots. Peu à peu la parole lui revint, et depuis six mois le malade peut donner à tout ce qui l'entoure le nom qui lui convient.

L'hémiplégie droite s'est légèrement améliorée.

État actuel. — La parole est revenue, mais elle est lente, difficile, le malade bégaye, il passe certaines lettres.

La commissure labiale est relevée à gauche.

Paralysie presque complète du membre supérieur droit, le membre inférieur de ce côté est faible, la marche sans une canne est impossible, la jambe traîne fortement.

La sensibilité est intacte à droite.

Force musculaire amoindrie du même côté :

Au dynamomètre :

Main droite, 12°.

Main gauche, 32°.

Le 5 juillet 1882, nous retrouvons le malade dans l'état suivant :

La paralysie du côté droit, persiste avec tous ses caractères ; un peu de raideur musculaire sans contracture véritable.

Les mouvements de flexion et d'extension complètes sont possibles.

Habituellement le malade tient la main droite dans sa poche, les doigts étant fléchis vers la paume. Quand About sort sa main, on constate une assez forte flexion des doigts, et l'extension qu'elle soit spontanée ou que l'autre main vienne effectuer le redressement, ne se fait qu'au bout de quelques instants. Si le malade veut faire un mouvement voulu, saisir sa canne, par exemple, aussitôt les doigts qui étaient étendus se fléchissent de nouveau, et ce n'est qu'en faisant passer la canne dans l'intervalle qui sépare le pouce des autres doigts fléchis, qu'il parvient à saisir l'objet qu'il veut prendre. Il le saisit alors convulsivement et ne parvient à le lâcher qu'avec effort et après un certain temps, quand la flexion convulsive des doigts s'est un peu relâchée (contraction ou spasme intermittent). La main est déformée, elle forme un angle obtus dont le sommet est représenté par l'articulation

métacarpophalangienne. Les doigts allongés se terminent en fuseaux. Au moment d'un acte intentionnel, si About touche du bout du doigt un point de son visage, les doigts ne se meuvent pas les uns sur les autres, mais l'avant-bras et le poignet deviennent le siège de petits mouvements oscillatoires de va et vient légers, mais très nets qui lui font manquer le but deux ou trois fois de suite. La jambe ne peut s'étendre complètement, elle ne semble pas être le siège de mouvements anormaux.

Le malade marche en fauchant très fortement, l'appui d'une canne lui est absolument indispensable.

Pas d'épilepsie spinale.

Intelligence nette.

La pression de la main droite est plus faible que celle de la main gauche.

Sensibilité conservée sous toutes ses formes, égale des deux moitiés du corps. Pas de troubles sensoriels.

Le malade ne peut nous renseigner sur l'époque du retour des mouvements, et sur celle de l'apparition des mouvements anormaux.

OBSERVATION XXII. (Résumée) (1).

Hémiataxie postparalytique limitée à la main droite. — Autopsie.

De 1873 à 1877, le malade a eu cinq attaques successives qui laissèrent chaque fois après elles, tantôt une paralysie, tantôt une parésie plus ou moins marquée du côté droit. Une aphasie qui ne disparut complètement qu'au bout de quatre ans, suit la seconde attaque.

En 1879, on examine le malade.

Sa parole est lente, il met souvent, au lieu du mode voulu, le verbe à l'infinitif.

La main droite au repos ne présente aucun mouvement anormal; mais, dès qu'il veut agir avec ses doigts, prendre un crayon par exemple, ses doigts au lieu de s'appliquer régulièrement sur le crayon quand il veut écrire, sont pris de contractions désordonnées, qui lui font souvent projeter le crayon, au loin. Il a toutes les peines du monde à bien placer le crayon la pointe en bas, à bien l'assujettir ainsi et à écrire. Ces phénomènes s'observent chaque fois que les doigts ont besoin de s'adapter à un acte volontaire un peu précis.

Rien dans les autres segments du membre supérieur. Quand le malade étend la main droite, les doigts écartés, on observe dans ceux-ci quelques petits mouvements d'oscillation :

Dynamomètre :

Bras droit, 13°

Bras gauche, 25°

La jambe droite est également plus faible que la gauche.

(1) GRASSET, Progrès méd. 1880, p. 927.

Durant sept mois, les phénomènes précédents restent constants. Sorti deux mois, le malade rentre à l'hôpital, l'hémiplégie est alors beaucoup plus prononcée, les mouvements ataxiques, qui ne sont pas modifiés par l'occlusion des paupières, sont plus marqués.

AUTOPSIE. — Rien dans l'hémisphère droit.

Hémisphère gauche. — Coupe préfrontale : premier foyer de ramollissement occupant le haut du corps strié, et sur la coupe frontale, le noyau caudé, le haut de la couche optique, de la capsule interne et du noyau lenticulaire, à ce niveau la partie inférieure de la capsule interne est jaunâtre.

Deuxième foyer de ramollissement, beaucoup moins volumineux que le précédent, occupant le tiers interne, ventriculaire, de la couche optique. Troisième foyer, très petit, à la partie inférieure de la couche optique confinant à la capsule interne qui est intacte.

OBSERVATION XXXIII. (Personnelle).

Hémi-paralysie agitante symptomatique paralysie infantile.

Anne Barbier, âgée de 59 ans, journalière, entre le 4 mai 1881, à l'hôpital Saint-Julien, dans le service de M. le professeur agrégé Emile Demange.

A l'âge de 2 ans, d'après les renseignements que nous fournit la malade, elle aurait été prise, à la suite de convulsions, d'un affaiblissement et d'un tremblement de tout le côté droit, phénomènes qui ont persisté depuis cette époque. Le tremblement, limité aux membres supérieurs et inférieurs droits, resta très léger durant de longues années puisqu'il permettait à la malade de se livrer à des travaux d'aiguille. Régée à 20 ans, peu abondamment d'habitude, la ménopause survient à 52 ans. Accès fréquents de migraines, à forme hémicranienne, du côté droit, s'accompagnant de vomissements : à l'époque de la ménopause ces accès disparurent. — La mère et un des frères de la malade paraissent avoir succombé à une affection tuberculeuse.

Depuis un mois, à la suite d'une brûlure, le tremblement semble avoir augmenté d'intensité.

État actuel. — Il existe actuellement, un tremblement limité aux membres supérieur et inférieur du côté droit, et constitué par une série d'oscillations rythmiques, rappelant assez bien celles de la paralysie agitante. — A la main, mouvements alternatifs de flexion et d'extension du pouce sur les autres doigts ; l'avant bras s'étend et se fléchit successivement sur le bras, et subit en même temps de petits mouvements de rotation. — Le tremblement s'exagère singulièrement par les émotions, par les mouvements voulus, au point que la malade ne peut porter un verre à sa bouche, et que ce n'est qu'après des mouvements désordonnés

et avec la plus grande difficulté qu'elle parvient à porter le doigt au bout de son nez.

Le décubitus et le sommeil n'influent pas sur le tremblement. Mouvements identiques au membre inférieur droit, mais d'une intensité moindre qu'au membre supérieur.

Le tremblement est communiqué à la tête, la parole est légèrement tremblée — pas de trémulation de la langue.

On note également une atrophie notable des muscles du côté droit. La cuisse et le mollet de ce côté, ont une circonférence inférieure de 2 centimètres à celle des membres correspondants gauches. La main droite est également plus petite que la gauche, à la face la commissure gauche des lèvres est faiblement abaissée, on n'y constate plus actuellement de paralysie, mais quand la malade rit la déviation s'accroît. — Affaiblissement musculaire notable du côté lésé.

Dynamomètre :

MD 17°

MG 26°.

La marche est régulière, cependant à chaque pas, la pointe du pied droit reste abaissée et tournée en dedans. Pas de rétro ni d'antipulsion. La course est même facile à la malade.

La *sensibilité* est conservée intacte sous toutes ses formes. Pas de réflexe tendineux. Intelligence nette.

OBSERVATION XXIV. (1)

Hémi-paralysie agitante posthémiplegique, survenant dans le mouvement.

Elisabeth B., veuve âgée de 66 ans, a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à il y a 2 mois et demi environ. A cette époque elle fut prise à son réveil, de nausées, de vomissements, et elle constata un affaiblissement considérable dans une certaine étendue du bras et de la jambe gauches.

Elle s'aperçut en même temps que le bras et la jambe de ce côté ne pouvaient rester immobiles, qu'ils étaient agités d'un tremblement continu. Un voisin, vieillard âgé, étant venu près d'elle, s'écria : « Ne me touchez pas, vous me renverseriez, » tant était intense le tremblement.

Cette femme avait le genou droit meurtri par la violence des chocs qu'il recevait du genou gauche. La malade garda le lit trois semaines, durant lesquelles les mouvements furent très violents, dans la suite ils diminuèrent d'intensité.

État actuel. — Pendant le repos, la main et le genou restent immobiles, mais dès que la patiente s'efforce de saisir un objet sur une table, il survient dans le membre supérieur gauche, une succession de mouvements rythmiques de

(1) TH BUZZARD. — A clinical lecture on Skating Palsy, 1881.

flexion et d'extension de la main, dont le nombre peut être évalué à 180 par minute.

L'attitude de la main n'est pas celle de la paralysie agitante. Une amie de la femme B... venue avec elle, raconte que parfois elle est obligée de rejeter ses couvertures se plaignant d'une vive chaleur. Depuis qu'elle est devant nous sa face s'est à différentes reprises fortement colorée.

Le réflexe du poignet est exagéré des deux côtés, mais surtout à gauche, le réflexe patellaire se rapproche du clonus à gauche, à droite il est également un peu exagéré.

B... marche en trotinant à petits pas, elle est forcée de se servir d'un bâton pour éviter les chutes.

Aucun hémitremblement dans le genou gauche pour le moment, mais parfois dans la marche « il tressaute ».

Au dynamomètre :

40° à droite,

22° à gauche.

Jamais d'engourdissement dans la main gauche. L'avant bras de ce côté est parfois le siège d'une vive douleur, surtout pendant la nuit.

OBSERVATION XXV (1).

Hémi-paralysie agitante posthémiplegique limitée au membre supérieur droit.

T... âgé de 65 ans, sans profession, entre à la maison municipale de santé le 20 juin 1879.

Pas d'autre maladie antérieure, qu'une hernie inguinale gauche étranglée et opérée il y a 8 ans. — Depuis 2 ans, engourdissement, fourmillements dans le bras et la jambe droite. L'année dernière, paralysie passagère du côté droit, qui disparut au bout de cinq ou six jours après quelques frictions. Depuis huit jours, le côté droit s'affaiblit de nouveau ; le malade a la langue embarrassée, la tête lourde.

État actuel. — Rien de particulier dans le facies. Pas de paralysie faciale, mais il existe du côté droit des contractions limitées de l'orbiculaire des lèvres qui plissent la lèvre supérieure et la relèvent vers le nez, en produisant une sorte de grimace.

Parole embarrassée, empâtée, confuse, bredouillements par moments.

Pas d'aphasie. Hémiplégie droite incomplète. Le malade se plaint de fourmillements et d'engourdissement dans tout le côté droit.

Sensibilité tactile et douloureuse, normale.

Il serre avec moins de force de la main droite que de la main gauche.

(1) LÉCORCHÉ ET TALAMON. Etudes cliniques faites à la maison municipale de santé, Paris 1882.

Dynamomètre :

A droite, 50.

A gauche, 70.

Marche avec peine en trainant la jambe gauche l'épaule droite abaissée. Pas de contractures.

Les doigts de la main droite sont agités d'un mouvement continu absolument semblable à l'une des variétés de mouvements caractéristiques de la maladie de Parkinson. Les doigts sont en général rapprochés les uns des autres dans une extension incomplète, ils exécutent un mouvement rythmique qui rappelle celui d'une main tenant une plume à écrire. Le mouvement s'arrête par moments sous l'influence de la volonté, mais il reprend dès que le malade laisse sa main sans appui. Le malade affirme que ce tremblement n'existe que depuis la paralysie passagère de l'an dernier et qu'il est plus accusé depuis une huitaine de jours.

La main gauche ne tremble pas, ni la tête. Nous avons noté les contractions fibrillaires de la face ; aucun autre signe de paralysie agitante, ni raideur dans les muscles, ni facies spécial, ni lenteur dans les mouvements.

Le malade sort au bout de quinze jours sans modification notable.

OBSERVATION XXVI (Résumée) (1).

Hémi-paralysie agitante post hémiplégique limitée au membre supérieur droit.

W... K..., 60 ans, entré à l'hôpital Saint-Bartholomé le 3 décembre 1878.

Cet homme, bouvier de sa profession, aurait été exposé il y a deux ans à un froid humide prolongé. — A la suite d'un refroidissement, le tremblement dont il est atteint, se serait déclaré. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

État actuel. — L'aspect extérieur est bon, on constate un peu d'abaissement de la joue droite et une déviation de la bouche à gauche. Sans doute, à cause de l'absence des dents. Tremblement léger de la langue, lenteur de la parole.

L'avant-bras et la main du côté droit sont le siège d'un tremblement constant. Il y a un peu de rigidité et de contracture des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Les doigts allongés, sont animés de petits mouvements, le pouce s'opposant à l'index. A l'occasion d'un acte voulu, le tremblement s'arrête et peut cesser tout à fait pour reprendre un peu après. Le tremblement s'exagère par l'exercice du bras droit.

Pas de mouvements anormaux dans le membre inférieur.

Sensibilité intacte. Parfois, au milieu de la nuit, le malade est réveillé par des paroxysmes de tremblements suivis de crampes dans les muscles et de sensation de chaleur.

Raideur dans la jambe droite, qui traîne légèrement dans la marche, les orteils se soulèvent moins à chaque pas, qu'à gauche.

(1) DYCE DYCKWORTH The. Lancet 1879 T. II p. 341.

Perte très marquée du pouvoir musculaire du bras droit. La pression est beaucoup plus faible du côté droit que du côté gauche. Le bras et la cuisse du côté droit sont plus petits que les membres correspondants du côté opposé.

TRAITEMENT. — Les médications employées, pilules de bromure de camphre à dose progressive jusqu'à 8 grammes par jour, les courants galvaniques obtenus à l'aide de 26 à 30 éléments Leclanché disposés en batterie, n'ont amené qu'une amélioration passagère.

Dyce Duckworth pense être en présence d'une hémiparalysie agitante névrose. Pour nous, attribuant une grande valeur à certains phénomènes concomitants, diminution de la force musculaire, raideur, contracture, déviation de la face, atrophie des membres du côté droit, nous pensons plutôt que cema-lade est atteint d'une hémiparalysie agitante postparalytique, l'hémiplégie antérieure ayant très bien pu passer inaperçue. D'autant plus que les antécédents du malade ne laissent pas d'être un peu obscurs.

OBSERVATION XXVII (1).

Ataxie dans le mouvement. Hémiparalysie agitante au repos.

Un homme de 76 ans, alcoolique, est brusquement frappé d'hémiplégie gauche, quatre mois plus tard il entre dans le service de M. le professeur Galvagni.

▲ ce moment, il offre dans tout le côté gauche un tremblement oscillatoire, caractérisé par des alternatives de flexion et d'extension se répétant 150 fois par minute et revêtant à l'occasion des mouvements volontaires, le type ataxique. La sensibilité est intacte dans tout le côté droit. La force musculaire n'a pas été évaluée. Absence de troubles sensoriels. L'intelligence est intacte, la parole un peu hésitante.

Deux mois après, il s'éteint dans un état comateux sans modification des phénomènes précédents.

AUTOPSIE. — Foyer de ramollissement bien circonscrit au centre de la couche optique gauche sans dégénérescence secondaire; et à la face supérieure du lobe droit du cervelet, une plaque jaune avec perte de substance assez étendue.

Cette observation donnée comme un cas d'hémichorée par son auteur, nous semble être une forme mixte d'hémitremblement: à l'hémiparalysie agitante au repos (caractère oscillatoire, fréquence des mouvements), vient s'ajouter l'ataxie dans le mouvement.

(1) GALVAGNI, Riv. Clin di Bologna 1880, in Rev. des Sc. méd. 1882.

OBSERVATION XXVIII (personnelle).

Hémiplégie bilatérale ancienne par foyers symétriques. - Hémitremblement posthémiplegique à forme de sclérose en plaques.

Hogard Michel, âgé de 62 ans, manoeuvre, entre en février 1878 à l'hôpital St-Julien dans le service de M. le professeur agrégé Emile Demange.

Le malade accuse d'anciennes habitudes alcooliques, mais sa santé a toujours été bonne jusqu'en 1870. Pas de rhumatisme, pas de syphilis. En 1870, à la suite d'une céphalalgie frontale très vive qui dura 3 semaines environ, survinrent deux attaques à trois mois d'intervalle, accompagnées de perte complète de connaissance.

Bientôt après, survint dans les membres inférieurs un affaiblissement tel, que durant 4 ans la marche fut impossible au malade. Peu à peu, il se remit à marcher. Les membres supérieurs étaient également affaiblis et la main gauche fut prise d'un tremblement spécial.

En 1878, on constate l'état suivant :

Pas de paralysie partielle, mais affaiblissement de la force musculaire. Quand le malade porte de la main gauche, un objet à sa bouche, la première partie du mouvement s'effectue bien ; mais au moment d'atteindre le but, la main s'arrête, décrit plusieurs oscillations, puis seulement arrive au point déterminé.

Au repos, pas de tremblement.

La marche est lente, trainante, difficile.

Pas d'épilepsie spinale ; pas de nystagmus. Pas de tremblement de la langue.

La sensibilité est intacte sous toutes ses formes.

Affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence ; parole lente et scandée.

L'acuité visuelle est affaiblie. A l'examen ophtalmoscopique, on constate à gauche, un point central de la papille très réfringent, situé en dehors de l'origine des vaisseaux ; la papille est un peu allongée, triangulaire en haut et en dehors.

Rien du côté droit.

Depuis cette époque, l'état du malade va peu à peu en s'aggravant. Ce sont des fourmillements, intermittents d'abord, puis continus qui surviennent dans les membres inférieurs. La marche devient plus difficile, le malade progresse les jambes écartées, les avançant tout d'une pièce et trainant les pieds. Il accuse une sensation de pesanteur et de raideur dans les genoux. Le tremblement, limité d'abord au membre supérieur gauche s'étend à la main droite, sans offrir l'intensité de celui du membre primitivement atteint. Puis en mai 1881, Hogard est pris de douleurs intenses, de bourdonnements continus dans l'oreille gauche ; à l'otoscope, on constate une perforation du tympan, une vive injection des vaisseaux de cette membrane et du pus dans l'oreille moyenne.

Enfin le malade allait se cachectisant de plus en plus lorsque le 27 septembre

1881, il fut trouvé sans connaissance, à la garde-robe. On constata une hémiplegie flasque du côté gauche et le malade succomba le lendemain sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE. Nous constatons dans le cerveau les lésions suivantes :

Dans l'hémisphère gauche, existe un ancien foyer hémorragique safrané, de la grosseur d'une noisette, partant de la partie postérieure de l'avant-mur, et occupant la moitié postérieure du noyau lenticulaire, empiétant également sur le segment postérieur de la capsule blanche interne.

Dans l'hémisphère droit, existe un vaste foyer récent ayant complètement désorganisé les corps opto-striés et la capsule interne de ce côté ; le sang a inondé le ventricule latéral ; il est impossible de reconnaître exactement son point de départ ; mais on peut supposer qu'il s'est fait dans un ancien foyer hémorragique analogue à celui du côté opposé ; l'observation du malade ayant suffisamment montré qu'il devait exister une ancienne lésion de ce côté.

OBSERVATION XXIX (Résumée) (1).

Hémiplegie gauche avec hémianesthésie sensitivo sensorielle. — Hémiplegie droite passagère. — Foyers dans chaque hémisphère. — Tremblement posthémiplegique bilatéral simulant une sclérose en plaques. — Trépidation réflexe bilatérale et contracture des membres gauches.

Le malade, vieillard de 64 ans, eut une première attaque le 3 Décembre 1879, cette attaque accompagnée de vertige, fut suivie d'une perte de connaissance qui dura quatre jours et laissa à sa suite une hémiplegie gauche avec déviation de la face et difficulté de la parole ; le 15 janvier, le bras gauche devint raide et il s'y établit un tremblement qui envahit la jambe gauche et qui a continué, en s'aggravant jusqu'à ce jour.

Le 18 janvier, l'hémiplegie gauche avait un peu diminué, quand survint une nouvelle attaque avec perte de connaissance d'une durée de trois heures, suivie d'une paralysie du bras droit, de plus, pendant quatre jours, le malade ne put articuler un mot.

L'hémiplegie droite fut de courte durée, le tremblement du bras gauche continua, et le 26, le bras droit, après avoir présenté un certain degré de raideur fut affecté du même tremblement. L'aphasie se dissipa vers le mois de mars. Le malade cependant marchait en fauchant, trainait la jambe gauche et faisait glisser la plante du pied sur le sol, il croyait marcher sur du coton, ne sentait plus ses vêtements à gauche, sa vue diminuait, il était sourd de l'oreille gauche. Le tremblement resta généralisé aux quatre membres et alla progressant lentement.

Entré à l'hôpital Saint-Charles, pour une bronchite, on constate l'état suivant :

Tremblement généralisé aux quatre membres, plus marqué à droite qu'à gauche, plus intense aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, mouvement rhy-

(1) BERNHEIM. *Rev. méd. de l'Est*. 1881.

thniques, cessant quand les membres sont au repos, augmentant d'amplitude surtout à l'extrémité des membres, à mesure que le mouvement voulu se complique ; les émotions, les excitations périphériques le provoquent, quand les membres sont au repos.

La main gauche est fermée, le malade ne peut l'ouvrir complètement, les trois premiers doigts sont infléchis en partie vers la paume de la main, presque à angle droit ; le pouce, le petit doigt, sont rapprochés l'un de l'autre ; les éminences thénar et hypoténar semblent diminuées d'épaisseur. Le malade ne peut se servir de cette main et n'y tenir aucun objet. Dans le coude, les mouvements d'extension sont limités. Les mouvements de l'épaule se font avec une certaine raideur.

À droite, tous les mouvements s'exécutent sans raideur et le malade serre avec assez de force, mais ne porte un verre à sa bouche qu'après une série de zigzags à amplitudes étendues.

Membres inférieurs. — Le tremblement est moins marqué, le malade exécute bien tous les mouvements commandés sans ataxie, et il marche sans incoordination ni tremblement ; on constate seulement une certaine raideur à gauche dans les mouvements du genou. Exagération des réflexes tendineux, la flexion brusque du pied, la percussion du tendon rotulien déterminent une trépidation réflexe gagnant bientôt le membre opposé, puis le membre supérieur droit et pouvant parfois se généraliser aux quatre membres.

La sensibilité générale est abolie à gauche sous toutes ses formes, à droite, elle existe un peu obtuse.

Sensibilité spéciale. — L'œil gauche ne distingue que le clair de l'obscur, n'aperçoit ni les objets ni les couleurs ; champ visuel nul. L'œil droit est normal. — L'oreille gauche ne perçoit pas le tic-tac d'une montre appliquée contre elle. La moitié gauche de la langue est insensible à la coloquinte, la pituitaire gauche ne réagit pas à l'odeur de l'acide acétique. L'ouïe, le goût et l'odorat sont conservés à droite.

Traitement. — On applique une barre aimantée, tantôt à la jambe, tantôt à la face et on la laisse en place 24 heures à chaque séance (5 séances), et on constate une action curative de l'aimant sur l'hémi-anesthésie, le tremblement et la trépidation réflexe ont disparu, seule la contracture du membre supérieur, liée à la sclérose progressive du faisceau pyramidal, s'est reproduite. Le côté droit fonctionne normalement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les tremblements præ et postparalytiques reconnaissent-ils toujours une localisation précise, sont ils toujours liés à un processus irritatif ou destructif de la partie la plus reculée du segment postérieur de la capsule interne, du pied de la couronne rayonnante ? Peut-on, en un mot, admettre sans restriction l'opinion de M. Charcot et de M. Raymond, qui placent en ce point le centre des troubles moteurs post-hémiplégiques, hémiathétose et hémichorée, ce dernier terme désignant pour eux l'ensemble symptomatique des modifications diverses de la coordination motrice, auxquelles les auteurs ont successivement attribué des noms différents, plus appropriés aux phénomènes cliniques.

Pour essayer de résoudre ce problème nous allons procéder d'une manière méthodique.

Limitant d'abord nos recherches, à la région moyenne des hémisphères, région des ganglions gris centraux et des parties avoisinantes, nous tâcherons d'abord de déterminer, si toujours aux symptômes moteurs observés pendant la vie, répond à l'autopsie, la même localisation précise. Si la partie postérieure de la capsule peut seule être incriminée ; si les ganglions participent à la lésion et dans quelle mesure. C'est le premier point que nous allons étudier et qu'un grand nombre de faits, publiés depuis ces dernières années, nous permettront peut-être d'éclaircir.

En examinant d'une façon générale les observations suivies

d'autopsie que nous avons pu recueillir, on est frappé d'une particularité qui ne manque pas d'une certaine importance. Les unes, en effet, paraissent donner raison à l'opinion du savant médecin de la Salpêtrière; les autres y semblent plutôt contraires.

Dans la première catégorie, se rangent les observations de M. Raymond, où, à côté de lésions variables et multiples, il en est une qui se produit toujours, qui leur est commune à toutes, c'est l'altération à des degrés divers du segment postérieur de la capsule interne, tantôt isolée, tantôt portant également sur la couche optique ou le noyau extraventriculaire du corps strié. Parmi les cas plus récemment observés, un certain nombre rentrent dans cette classe.

Il nous suffira de citer ici les observations I, II et XXIV, où la capsule interne dans sa partie la plus reculée était seule atteinte, puis celles de Kahler et Pick, de Richet, de Grasset, (obs. XXII hémiaxie posthémiplégique), observation XVII (hémisphère gauche), où des lésions plus étendues siègent à la fois sur les parties voisines et le tiers postérieur de la capsule.

Dans le même ordre de faits rentrent les cas où, la lésion se limitant à l'un ou à l'autre des ganglions, noyau lenticulaire ou couche optique, ne fait qu'effleurer, en les laissant intactes, les fibres blanches comprises dans la région lenticulo-optique, mais n'en est pas moins pour elles une cause de compression ou d'irritation (obs. LVII), celle de Lauenstein obs. XXXI, LII), (obs. XV, hémisphère gauche) (obs. XVII, hémisphère gauche).

Tels sont les faits observés, favorables à la localisation de Charcot.

Dans la deuxième catégorie, nous rangeons les cas où la lésion intéresse, non plus le segment postérieur, mais le

segment antérieur de la capsule, soit qu'elle détruise et les fibres blanches et les parties voisines, soit que limitée aux centres gris, elle irrite par son voisinage les faisceaux blancs (obs. XLIX), hémichorée præhémiplegique (obs. XXX, obs. VII, obs. IX).

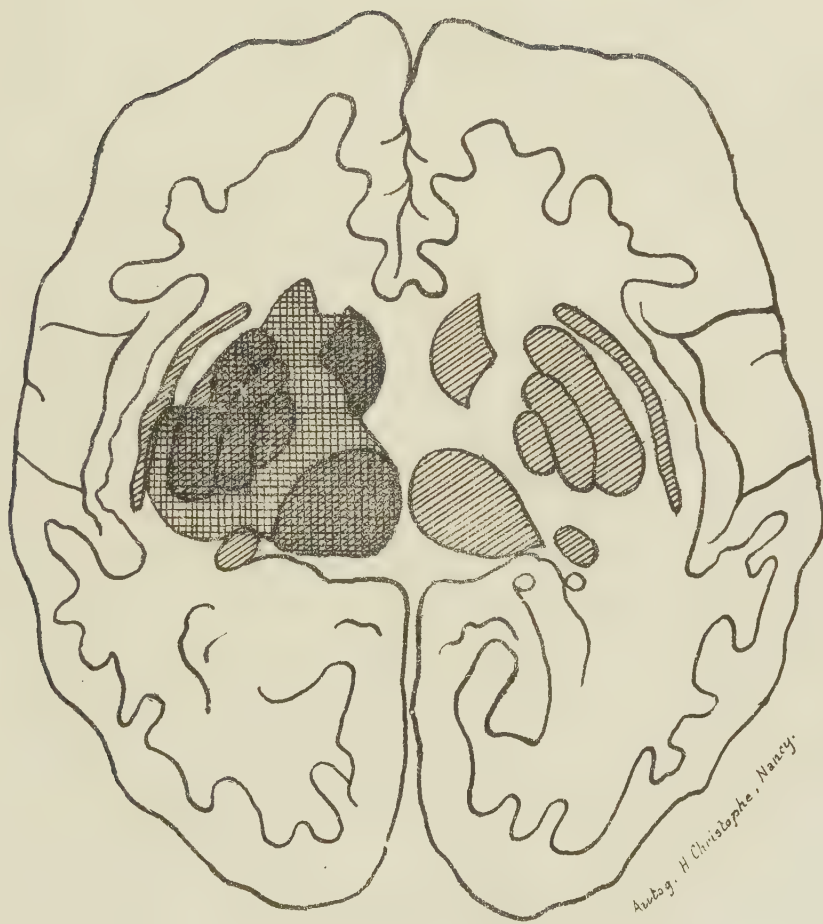
A ces faits, viennent encore se joindre ceux dans lesquels la lésion est bien limitée à l'un ou à l'autre des noyaux gris, qu'elle soit centrale ou suffisamment éloignée des faisceaux moteurs (obs. XXVII, obs. LV), obs. de Rosenback et de Gowers (obs. XV, hémisphère droit).

Que pouvons nous conclure des faits énoncés précédemment ?

Le premier résultat qui nous paraît acquis, c'est que, en ne considérant que l'étage moyen de l'encéphale, si la lésion du segment postérieur de la capsule est souvent une condition suffisante pour la production des troubles moteurs post-paralytiques, au moins n'est-elle ni nécessaire ni unique et l'incoordination motrice peut-elle également correspondre à une irritation ou à une destruction, soit du segment antérieur de cette capsule, soit de l'un ou l'autre des noyaux gris centraux atteints isolément, noyau lenticulaire, noyau caudé, couche optique (1) (Voy. la planche).

Dès lors, nous pouvons étendre à toute la capsule et aux ganglions, la localisation trop restreinte de M. Charcot qui, tout en restant vraie en partie, ne répond plus d'une façon complète aux faits observés, et le faisceau de l'hémichorée, dont le maître avait laissé entrevoir l'existence, sous forme d'hypo-

(1) Le dessin que nous avons joint à ce travail, représente la coupe du cerveau, de Fleischsig : nous y avons reporté les lésions dont nos autopsies nous ont démontré l'existence, en les réunissant par leurs contours les plus externes.



thèse, que ses élèves et les auteurs, exagérant après lui cette manière de voir, ont considéré non plus comme un simple postulat mais comme un fait réel, indubitable, pourrait bien n'être autre chose que l'ensemble des fibres motrices et celles qui traversent directement la capsule, *fibres directes*, et celles qui, venues des régions inférieures du cerveau aboutissent aux ganglions centraux pour en repartir ensuite et venir se terminer à la périphérie de l'encéphale, *fibres indirectes*. En effet, une lésion même limitée de ces noyaux gris, peut déterminer les symptômes produits par la lésion des faisceaux blancs, constitutifs de la capsule.

Ajoutons encore à ces considérations, que dans les faits que nous avons notés, jamais le faisceau moteur quel que soit la nature de la lésion, n'a été complètement détruit, et que toujours, il est resté un certain nombre de fibres intactes. C'est donc à une destruction limitée, à une irritation restreinte de ces fibres motrices que l'on peut vraisemblablement attribuer les hémitremblements præ ou postparalytiques.

Mais alors, s'il suffit que le faisceau moteur ainsi que nous venons de l'établir pour l'étage moyen, soit lésé ou irrité dans une certaine portion de son étendue, étant donné que ce faisceau parcourt dans l'encéphale, du bulbe à la périphérie, un trajet que des recherches récentes, permettent de considérer comme connu (Brissaud) (1), on était en droit de se demander si une lésion offrant tous les caractères que nous venons d'établir, ne déterminerait pas sur tout le parcours de ces fibres motrices, les mêmes phénomènes qu'elle produit, au niveau de la région lenticulo-optique et lenticulo-striée.

(1) Loc. cit.

C'est en suivant ce raisonnement, que nous avons été amené à rechercher si dans l'étage inférieur (pédoncule, protubérance), ou dans l'étage supérieur, cortical et sous-cortical, les lésions partielles du faisceau centripète, ne détermineraient pas des hémitremblements post paralytiques. Nous avons pu recueillir quelques faits qui nous paraissent concluants et qui viennent confirmer absolument cette manière de voir.

C'est le deuxième point que nous allons chercher à établir et que d'ailleurs plusieurs auteurs, à l'occasion de lésions corticales ou protubérantielles avec intégrité absolue de la capsule, avaient isolément essayé de mettre en lumière (E. Demange, Savard, Archambault).

En quels points de l'écorce cérébrale, portent plus particulièrement les lésions liées à des troubles moteurs? Reprenons une à une les observations publiées, concluantes à cet égard, et voyons si elles répondent d'une façon satisfaisante à cette question.

— Observation de M. E. Demange, (obs. x. de notre travail.)
— Tumeur occupant le quart postérieur de la circonvolution frontale droite, le tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante.

— Obs. XLVIII. — Abscess multiples du cerveau siégeant surtout au niveau des circonvolutions motrices

— Obs. I. — Foyer de ramollissement, occupant presque toute la circonvolution pariétale ascendante et le lobule de l'insula.

— Obs. XXXIX — Induration des circonvolutions occipitales droites, faible développement des circonvolutions pariétales et temporo sphénoïdales.

— M. Quinquaud (1) cite un fait où il y a eu de l'athétose et de l'aphasie et où l'on constata à l'autopsie une lésion corticale en foyer, siégeant sur le pied de la 3^{me} circonvolution fron-

(1) Loc. cit.

tale, cas que l'on est en droit de rapprocher de celui de du Cazal (Obs. XLIV), quoique l'autopsie n'ait pas été faite, et où, à l'aphasie vinrent s'ajouter des désordres de l'incoordination motrice.

Obs. XVIII. — Ramollissement siégeant sur les deux tiers inférieurs de la troisième frontale, les trois pariétales et les circonvolutions temporosphénoïdales et occipitales atteignant en profondeur le centre ovale correspondant.

Malgré l'étendue des lésions dans certains cas, il résulte de ces faits que toujours, dans une plus ou moins grande étendue, les circonvolutions motrices sont atteintes, et nous savons qu'en ce point de l'écorce, viennent se terminer les irradiations motrices, après avoir contribué à former ce lacis inextricable, qu'on appelle la couronne rayonnante de Reil.

Si nous reportons par la pensée sur une même figure, toutes les lésions isolées, nous pourrions déterminer l'existence d'une zone occupant la région sensitivo-motrice et psychomotrice tout entière, zone dont la destruction partielle a déterminé des troubles moteurs limités, tantôt à un membre, tantôt à un autre, tantôt enfin à tous les deux à la fois, suivant le siège qu'elle occupait et suivant le centre moteur du membre correspondant, qu'elle avait pu atteindre. Si une lésion destructive de l'écorce, au niveau des régions que nous venons de déterminer, peut amener des modifications dans la coordination motrice, on peut aussi concevoir qu'une irritation, qu'une compression de ces circonvolutions, un traumatisme de la calotte crânienne, puissent produire les mêmes symptômes; la clinique est venue confirmer cette hypothèse (Obs. L, obs. de E. Demange) (1), quoique dans ce dernier cas il n'y ait pas eu d'hémiplégie motrice, nous croyons utile de join-

(1) Revue méd. de l'Est. 1881.

dre cette observation aux faits précédents. Il s'agit en effet d'un paralytique général ayant présenté les symptômes de la sclérose en plaques, symptômes que l'on est en droit d'attribuer à une irritation des zones motrices, l'autopsie en effet montra, accentuées surtout au niveau des circonvolutions marginales, les lésions de la méningite diffuse.

Ainsi donc, si la production des hémitremblements peut être attribuée à une lésion siégeant dans la région moyenne du cerveau, peut-elle également, dans certaines conditions spéciales, reconnaître pour cause une lésion de la périphérie, de la région corticale ou sous-corticale occupant particulièrement les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le pied des trois premières frontales.

Il nous reste maintenant à rechercher, nous appuyant toujours sur les faits cliniques, si certaines lésions de la région inférieure de l'encéphale peuvent, ainsi que cela vient d'être démontré pour la région moyenne et supérieure, provoquer des symptômes cliniques analogues, donner également lieu à des hémitremblements.

Sachant que les fibres motrices traversent la protubérance et contribuent, se plaçant à leur côté interne, à former les pédoncules cérébraux, il est probable que les faits répondront à cette manière de voir. Nous citons en effet quelques observations où la protubérance étant atteinte (Obs. xvi, xlvi, xxx), où le pédoncule étant lésé (Obs. xxxii), on a noté parmi les symptômes une incoordination musculaire plus ou moins prononcée. Déjà M. Couty avait avancé que les lésions du mésocéphale, déterminant toujours l'hémiplégie alterne complète, pouvaient, quoique rarement, donner lieu à des mouvements ataxiques et spasmodiques.

D'autres cas, dans lesquels il n'y a pas eu d'hémiplégie, il est vrai, acquièrent cependant une certaine valeur, car ils

nous démontrent d'une façon indubitable, qu'une irritation des pédoncules et de la protubérance peut déterminer des troubles de la motilité.

M. Talamon (1) a publié une observation de méningite circumpédonculaire avec hémichorée bilatérale (Obs. xxxvii), qu'il rapproche d'un cas analogue dû à Huglings Jackson, en faisant remarquer qu'il pourrait être indiqué à l'appui de l'opinion de M. Dreyfous (2), à savoir, qu'un certain nombre de symptômes moteurs de la méningite tuberculeuse, reconnaît pour cause, la localisation des lésions dans les régions de la protubérance et des parties voisines.

Plusieurs observations de ce dernier auteur nous ont semblé assez intéressantes pour être rappelées plus loin (Obs. lvi, l, xlv.)

Elles démontrent en effet que l'incoordination motrice peut revêtir les différentes formes que nous avons étudiées héliathétose, hémiparalysie agitante, hémisclérose en plaques.

Les deux observations d'athétose ont été seules suivies d'autopsie ; l'une d'entre elles est peu démonstrative au point de vue qui nous occupe, à cause de la multiplicité des lésions ; dans l'autre, il y avait athétose de la main droite, et l'autopsie, à côté d'autres lésions de l'hémisphère droit, démontra à la face antérieure du pédoncule gauche, l'existence d'une pie-mère très épaissie, et c'est à l'irritation, des fibres motrices qu'elle a déterminée que l'on peut attribuer les mouvements athétosiques de la main droite.

Ce troisième et dernier point, nous semble donc dès à présent démontré et nous sommes en droit de conclure :

Qu'il suffit qu'il y ait une destruction partielle ou une irri-

(1) Bull. de la Soc. anat. 1879.

(2) Thèse de Paris 1879.

tation sur tout le parcours des fibres motrices du bulbe à la périphérie, protubérance, pédoncules cérébraux, capsule interne, centre ovale, région corticale et sous-corticale, pour que, certaines conditions étant remplies, on puisse constater au nombre des symptômes consécutifs à l'hémiplégie, des troubles de la coordination motrice.

Peut-on entrer plus avant dans la question, avons-nous pu constater qu'aux différents modes d'hémitremblements, correspondait une localisation spéciale sur le trajet des fibres motrices ? Y a-t-il lieu, en un mot, de déterminer un centre spécial et différent pour l'hémichorée, l'hémiathétose et les autres variétés d'hémitremblements posthémiplegiques ?

On peut en effet se demander, si la localisation de M. Charcot trop restreinte pour les hémitremblements en général, ne pourrait s'appliquer à l'une de leurs variétés, l'hémichorée postparalytique, par exemple. Nothnagel (1), dans son ouvrage sur les localisations, a repris cette question : discutant la théorie de l'Ecole française, pour laquelle la lésion de la couche optique n'a rien à voir dans la production de l'hémichorée, s'appuyant sur d'autres faits, à savoir :

1° Que dans la plupart des cas, les parties voisines étaient atteintes avec le thalamus optique ;

2° Que dans un cas, celui de Gowers, la couche optique seule atteinte par la lésion, avait déterminé de l'hémichorée ; il croit pouvoir conclure, non pas il est vrai d'une façon péremptoire, mais avec un peu d'hésitation, « que ce n'est pas la lésion des faisceaux qui traversent la capsule interne, mais plutôt celle des faisceaux qui de la couche optique se rendent à la couronne rayonnante ou de celles de la couche optique elle-même, qui détermine l'hémichorée ».

(1) Loc. cit.

Pour ce qui est de l'hémiathétose, acceptant comme un fait établi que la destruction du noyau lenticulaire ne peut déterminer des troubles moteurs spasmodiques, il suppose, tout en reconnaissant qu'il serait téméraire de tirer une conclusion de l'observation de M. Landouzy, sur laquelle il s'appuie, que, dans ce cas on peut admettre que la capsule interne atteignant au thalamus a été lésée d'une façon quelconque dans son mode fonctionnel et a déterminé l'athétose. Ainsi donc, si l'auteur semble admettre un centre particulier pour l'hémichorée, est-il moins précis, plus circonspect quand il s'agit de l'hémiathétose.

Et en somme il se résume en disant : « Dans le plus grand nombre des cas de chorée, d'athétose, de tremblement, on trouve une partie très limitée atteinte portant : 1^o sur la couche optique et la partie de la capsule, voisine de la couronne rayonnante ; 2^o dans quelques cas la couche optique et ses faisceaux qui vont à la couronne rayonnante sont seuls atteints ; 3^o dans d'autres il n'y a qu'une lésion de la capsule interne dans sa partie postérieure, entre la couche optique et le noyau lenticulaire ; 4^o enfin dans d'autres cas encore, il y a des lésions plus profondes, plus rapprochées de la moelle situées sur les faisceaux des pyramides.

Ces résultats auxquels Nothnagel est arrivé, sont également ceux auxquels nous avons abouti par l'examen pur et simple des faits cliniques ; nous y avons ajouté quelque chose de plus, c'est que les lésions corticales peuvent également déterminer des phénomènes moteurs, lorsqu'elles siègent dans la zone psychomotrice ou sensitivo-motrice, mais cessant, au point de vue de la localisation spéciale de l'hémichorée et de l'hémiathétose, d'être d'accord avec le professeur allemand, nous ne croyons pas qu'il soit jusqu'à présent possible d'admettre la localisation qu'il propose pour l'hémichorée. Nous avons

pu voir en effet, dans le cours de cette étude anatomo-pathologique, qu'il n'y a aucun lien entre les diverses variétés d'hémitremblements et le siège des lésions auquel elles correspondent; que chacune de ces formes peut être liée à des modifications morbides siégeant, tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre des étages inférieur, moyen et supérieur des hémisphères cérébraux. Pour nous il n'y a pas là à proprement parler une question de centres, mais bien plutôt une question de fibres motrices lésées, qu'elles soient directes ou indirectes et pouvant être lésées dans toute l'étendue de leur trajet.

Une observation de M. Déjerine (obs. LVII), monoplégie consécutive à une lésion limitée de la capsule interne et accompagnée d'hémitremblement, force à admettre, que les fibres qui commandent au bras sont déjà réunies en faisceau au niveau de la capsule.

De même est-il pour les observations de Didier (obs. XVII), Léonard (obs. XV). Chez ces malades en effet l'hémitremblement était bilatéral et l'autopsie démontra l'existence de foyers non exactement symétriques; pour l'un, les fibres de la capsule étaient atteintes d'un côté, de l'autre elles étaient intactes et la lésion se limitait exactement à l'un des noyaux gris; pour l'autre, la capsule des deux côtés n'était pas atteinte, le noyau lenticulaire, la couche optique, dans leurs portions les plus voisines des faisceaux moteurs, offraient des foyers de nécrobiose dans l'un des hémisphères; tandis que l'autre présentait un kyste, ayant détruit la partie inférieure et externe du noyau lenticulaire, la capsule externe, et l'avant-mur dans sa partie la plus inférieure. Tous ces faits nous semblent venir confirmer tout à fait notre manière de voir.

Disons encore, pour terminer cette étude, quelques mots en ce qui concerne la nature des lésions, c'est le plus souvent,

dix-huit fois sur cinquante-sept cas, une hémorrhagie ou un ramollissement, qui est la cause première de l'hémiplégie et des troubles de la coordination musculaire qui l'accompagnent, mais on peut observer également des abcès (Obs. I, XLVII), des tumeurs, gliomes, sarcomes, tubercules (Obs. LI, XXXII), etc., des traumatismes de la voûte du crâne au niveau des pariétaux (Obs. L), l'atrophie des circonvolutions. En un mot, les lésions les plus diverses, les processus pathologiques les plus variables peuvent être et ont été observés.

Y a-t-il quelque rapport entre la nature des lésions et les phénomènes moteurs consécutifs? Évidemment non, pourvu qu'il y ait destruction ou irritation permanente du parenchyme du cerveau ou de ses enveloppes, quelle que soit la cause de cette destruction ou de cette irritation, les phénomènes postparalytiques variables que nous connaissons, peuvent survenir.

Quelle est maintenant la *valeur diagnostique* de l'hémichorée?

Les faits que nous venons successivement d'énumérer nous permettent de répondre à cette question.

La localisation de M. le professeur Charcot garde toute sa valeur, l'hémichorée peut sans aucun doute reconnaître pour cause une lésion siégeant au niveau du tiers postérieur de la capsule interne, de même que l'hémianesthésie reconnaît le plus souvent pour cause une destruction des fibres centrifuges qui, venant converger vers le même point, constituent le carrefour sensitif; mais plus encore que l'hémianesthésie qui peut être d'origine mésocéphalique (Couty) ou d'origine périphérique (Ballet) (1); les symptômes de l'incoordination motrice, hémichorée, hémiathétose et les autres formes d'hé-

(1) Loc. cit.

mitrelements peuvent également se présenter à l'occasion de lésions variables, par leur nature, leur étendue, le siège qu'elles occupent, puisqu'il suffit, nous l'avons suffisamment démontré, que le faisceau moteur sous l'influence d'une modification morbide plus ou moins complète, quelle que soit la région de l'encéphale qu'elle occupe, supérieure, moyenne ou inférieure, fasse obstacle à la transmission régulière de l'influx moteur, pour donner naissance à des désordres de la synergie musculaire. Et de même que l'hémi-anesthésie, les hémitrelements n'ont plus une valeur pathognomonique et décisive, ils peuvent se rencontrer en dehors des lésions de la capsule interne, comme la perte de la sensibilité sensitive et sensorielle peut s'observer en dehors de la destruction du carrefour sensitif.

L'association des hémitrelements postparalytiques avec d'autres symptômes, dans le cortège de l'hémiplégie motrice, permettra le plus souvent dans ces conditions d'établir ou de confirmer le diagnostic du siège que l'on cherchera à déterminer.

Telles sont les conclusions qui, entrevues déjà par certains auteurs, Rendu et Gombaut (1), Grasset (2), Nothnagel (3), nous semblent ressortir de l'étude clinique et anatomo-pathologique que nous venons de faire et qui nous paraissent être l'expression de la vérité.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Nous allons maintenant, quittant le domaine des faits tels que l'observation clinique nous les a révélés, pénétrer dans celui

(1) Loc. cit.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

des hypothèses, moins positif et moins sûr ; mais c'est pour l'esprit un besoin si vif et si prononcé de rattacher à une cause, les phénomènes qui se présentent à lui, d'en rechercher le pourquoi, le mécanisme et le mode de production, que, quoique fixé d'avance sur la destinée des hypothèses qu'il forge, il continue à en faire de nouvelles, quitte à les abandonner quand il en trouve une autre, qui répondant plus complètement aux faits, le satisfait davantage.

Exposer les différentes théories qui ont été proposées jusqu'à présent par les auteurs, les hypothèses par lesquelles ils s'efforcent d'expliquer la physiologie pathologique des hémitemblements postparalytiques, en examiner la valeur, nous prononcer en la modifiant peut-être, sur quelques points de détails, pour celle qui paraîtra le mieux s'accorder avec les phénomènes observés, c'est la marche que nous nous proposons de suivre et qui pourra nous mener à quelques résultats, que nous n'aurons pas du reste la prétention de considérer comme définitifs et comme les seuls vrais.

Nous ne donnerons la théorie, en faveur de laquelle nous nous prononcerons que pour ce qu'elle vaut, sans y attacher une importance exagérée, lui demandant simplement de concorder avec les faits et de satisfaire l'esprit autant que possible.

C'est en 1877, que l'on trouve le premier essai d'explication physiologique de l'hémichorée dans les leçons sur les maladies du système nerveux (1) de M. Charcot. Nous citons textuellement le passage, qui a trait à la question qui nous occupe :

« Je crois plus vraisemblablement, mais c'est là une pure hypothèse que je livre à vos méditations et à vos critiques, qu'à

(1) Tome II, 1877, p. 329.

côté, en avant sans doute des fibres, qui dans la couronne rayonnante servent de voie aux impressions sensibles, il est des faisceaux de fibres doués de propriétés motrices particulières et dont l'altération déterminerait l'hémichorée. »

Est-ce à dire qu'il y ait là, au point qu'il détermine, un faisceau inerte à l'état normal et n'attendant pour donner naissance à des manifestations musculaires incoordonnées, que l'apparition d'un processus morbide? Une semblable hypothèse serait contradictoire avec ce que nous apprend l'étude des maladies, à savoir, qu'un état pathologique quelconque reconnaît toujours un obstacle au libre fonctionnement des organes préexistants, et qu'il ne peut agir en déterminant une activité fonctionnelle, nulle à l'état de santé.

Et telle assurément n'a pas été la pensée de M. le professeur Charcot, il entendait exprimer par ces mots de *propriétés motrices particulières*, que le faisceau dont il parle déterminait, une fois lésé, des modifications spéciales dans l'activité musculaire, modifications auxquelles s'applique la dénomination d'hémichorée. Et cette théorie reste toujours vraie si on y ajoute les réserves que nous avons faites à l'occasion du siège des lésions dans les différentes régions de l'encéphale. Les auteurs depuis cette époque n'ont fait après tout que l'étendre, que lui donner une précision plus grande par une étude plus minutieuse qu'un plus grand nombre de cas leur rendait plus facile, du rôle des différents facteurs dont la mise en jeu, l'hyperexcitabilité ou la destruction, contribuait à la production des troubles præ ou postparalytiques de la motilité. La plupart des auteurs allemands et anglais, en effet, Gowers, Nothnagel (1), Kahler et Pick, Lange (2), Friedenreich (3),

(1) Loc. cit.

(2) Loc. cit.

(3) Loc. cit.

Bernhardt, étendant à toutes les modifications motrices consécutives à l'hémiplégie, contracture, épilepsie partielle, trépidation épileptoïde, hémitremblement, dans le sens que nous leur avons reconnu le même processus morbide, admettent qu'ils sont dus à une lésion des faisceaux pyramidaux (Kahler et Pick), déterminant à des degrés divers une irradiation exagérée de cause pathologique de l'influx moteur normal (Lange), irradiation exagérée qui prendrait son point de départ dans les *ganglions centraux spinaux* (Friedenreich). Et ce dernier auteur admet que la lésion cérébrale observée dans tous les cas ou dans presque tous les cas d'athétose, accompagnée de spasmes synergiques, a secondairement, par l'entremise des voies de la conduction nerveuse, amené une hyperexcitabilité de ces centres spinaux.

Telles sont les différentes étapes qu'avait suivies cette question et le point auquel elle était arrivée, lorsque M. Brissaud, (1) la dégagea de ce qu'elle avait encore de vague et d'indéterminé par une précision de détails, par des aperçus plus scientifiques et plus complets, dont il avait recueilli les matériaux pour son étude sur la dégénérescence du faisceau pyramidal, et les symptômes qui y sont liés. Pour lui, en effet, d'accord avec les auteurs étrangers que nous venons de citer, il rattache la contracture réelle et permanente à la contracture latente, les reliant l'une à l'autre par l'hémichorée et l'hémiathétose, à la dégénération plus ou moins complète, à une sclérose d'étendue variable et de degrés différents du faisceau pyramidal dans l'axe médullaire. Complète, la sclérose détermine une contracture absolue, irrémédiable qui, pour cet auteur, n'est qu'une activité musculaire permanente, une exagération du tonus normal. — Discrète, elle laisse intact

(1) Loc. cit.

un certain nombre de filets nerveux, et les muscles qui puisent leur source d'incitation à ce niveau de la moelle, tout en conservant leur tonicité physiologique, peuvent cependant, lors du passage de l'influx moteur, à l'occasion d'un mouvement volontaire par exemple, les centres spinaux réagissant plus énergiquement que de coutume, se mettre en état de contracture passagère. — Entre ces deux phénomènes, la transition s'établit par des mouvements lents, arythmiques, qui sont déterminés par la contracture permanente partielle de certains muscles et qui agit, puisqu'elle n'est qu'une exagération de la tonicité de ces muscles, non seulement sur l'os sur lequel ils s'implantent, mais encore sur le muscle opposé, d'où mouvements alternatifs de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction suivant le groupe musculaire contracturé, suivant les fibres du faisceau pyramidal détruites ou irritées; le premier ordre de ces mouvements en effet détermine par le passage de l'influx moteur à travers la moelle, l'ébranlement des cerfs centripètes des muscles opposés, qui produit à son tour le deuxième ordre de mouvement, d'où alternative de contraction et de relâchement entre les muscles antagonistes. Les mouvements de l'hémichorée et de l'hémiathétose ne sont qu'une sorte de « *contracture mobile* » de tous les instants; on peut par une modification dans l'intensité de cette irritabilité réflexe, comprendre facilement que la contracture anormale, nulle au repos, n'apparaisse que dans le mouvement, la contracture du premier groupe de muscles pouvant être assez faible pour ne pas déterminer les contractions simultanées et pouvant ne survenir que par le passage de l'influx nerveux plus énergique, accompagnant l'impression volontaire.

De même, par une différence d'intensité, peuvent s'expliquer l'exagération des troubles moteurs existant déjà au repos, sous l'influence de modifications volontaires et la transfor-

mation de mouvements limités, *athétose*, à des mouvements plus étendus, *hémichorée*, enfin, l'apparition des spasmes fixes, surajoutés à l'hémiathétose par exemple. L'hémiathétose et l'hémichorée sont deux phénomènes, qui ne se différencient que par une étendue variable de la lésion et par une différence mécanique quant au siège, la première, occupant les petites articulations plus faciles à mouvoir, la deuxième, les grandes articulations plus difficiles à mettre en jeu ; l'athétose occupant les doigts, leviers du premier genre, l'hémichorée siégeant sur les autres segments des membres, leviers du deuxième et du troisième genre.

Telle est la théorie de M. Brissaud, si nous l'avons exposée un peu longuement peut-être, c'est qu'elle nous paraît répondre à la plupart des faits et les expliquer d'une façon très suffisante.

Cependant, il est un certain nombre de cas, qui semblent reconnaître un autre mécanisme dans la production anatomo-physiologique des hémitremblements. Nous voulons parler des hémitremblements *préparalytiques* et de ceux qui surviennent un temps très court, quelques heures ou quelques jours après l'hémiplégie motrice.

A ces cas, il est possible croyons nous d'appliquer encore ce que M. Brissaud (1) dit à propos de l'*athétose vraie*. Dans celle-ci en effet, l'irritation permanente du faisceau pyramidal occupe dans le névraxe, une localisation plus élevée et les autopsies nous montrent que ce faisceau n'était pas intéressé ; dans ce cas, quoique la dégénération secondaire ne doive pas se produire, le voisinage du foyer détermine pour les fibres, pyramidales une irritation permanente, se traduisant par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension.

(1) Loc. cit., p. 143.

Il est facile de concevoir ainsi, la marche habituelle de l'hémitremblement præhémiplégique. S'il survient en effet une cause d'irritation quelconque, une hémorrhagie ou un ramollissement par exemple, on peut supposer que cette cause, faible d'abord, excite par sa présence les fibres pyramidales et que le tremblement survient ; mais au fur et à mesure que l'épanchement ou le ramollissement, devenant plus considérable, comprime davantage ou détruit les voies centripètes de la motilité, le tremblement disparaît pour laisser place à l'hémiplégie.

L'hémitremblement postparalytique précoce devra sans doute être expliqué de même. Qu'y a-t-il d'impossible en effet, à admettre que la lésion cérébrale agisse sur certaines fibres, détruisant les unes, comprimant les autres, interrompant pour un instant l'état de conductibilité centripète dans certaines d'entre elles, qui primitivement étourdies par la lésion, engourdies par elle, reprennent peu à peu et en partie leurs facultés conductrices ?

Lorsque la lésion primitive, qu'elle détruise ou qu'elle irrite les fibres motrices, n'est pas suivie de dégénération secondaire, ni la contracture, ni les mouvements associés, ni la trépidation épileptoïde, qui peuvent prendre place parmi les symptômes consécutifs à l'hémiplégie à côté de l'hémitremblement, ne coïncident avec lui. Ils pourront au contraire se présenter quand la dégénération sera effectuée. Quant à l'épilepsie partielle, qui n'est, après tout, qu'une expression passagère, indiquant un summum d'irritation à un moment donné au niveau de l'écorce cérébrale, rien ne s'oppose à ce qu'elle puisse coexister avec l'irritation permanente légère et continue cause de l'hémitremblement ; c'est un épiphénomène de même ordre, dont l'existence n'exclut en rien celle des différents troubles moteurs posthémiplégiques, et qui peut survenir en

dehors du processus dégénératif. Pour nous, nous n'admettons pas que la contracture, l'épilepsie spinale ou l'épilepsie partielle, soient des degrés différents de l'hémitremblement postparalytique, nous pensons plutôt qu'il existe entre ces différents modes de modifications de la motilité un lien de parité; ils peuvent exister simultanément, nous ne parlons bien entendu pas de la contracture complète, suivant le mode d'irritation et la diversité des fibres du faisceau conducteur qui sont atteintes.

En résumé, l'hémitremblement reconnaît pour cause un défaut d'équilibration dans l'antagonisme musculaire, le tonus n'étant plus également réparti dans les différents muscles ou groupes de muscles, détermine alternativement des mouvements de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction, dans le membre où le segment de membre observé. Mais est-il nécessaire d'admettre, pour se rendre compte de la perte d'équilibration, une contracture plus ou moins prononcée, ne pourrait-on supposer qu'un ou plusieurs muscles étant parésiés, par suite de la destruction des fibres auxquelles ils obéissent et le tonus normal persistant au contraire dans ceux dont la conductibilité est restée intacte, le même défaut d'équilibration survienne et produise les mêmes effets.

Dans ces conditions, il ne s'agirait plus d'un état irritatif, mais bien plutôt d'un état de parésie. Les muscles ayant conservé leur tonus normal, agiraient alors sur les muscles parésiés, comme agissaient les muscles contracturés sur ceux qui avaient conservé leur tonus normal.

Dans les deux conditions, l'antagonisme pondéré, l'action synergique musculaire est détruite, dans les deux cas, l'hémitremblement peut se produire, mais dans le deuxième, il surviendra lorsque le tonus des muscles sains se produira, entraînant la contraction des muscles opposés, c'est-à-dire à

l'occasion d'un acte volontaire. On peut, ce nous semble, rapporter à l'hémiataxie les explications qui précèdent. Dans l'hémiataxie, les oscillations régulières et arythmiques sont plus rapides que dans les autres variétés, l'hémichorée et l'hémiathétose; elles surviennent au repos; et il semble que, dans ces conditions, ce soit entre les groupes musculaires antagonistes de l'adduction et de l'abduction que les mouvements se passent, suscités par le passage de l'influx nerveux volontaire; ils s'exagèrent encore, quand à l'acte simple vient s'ajouter l'influx plus énergique que nécessite l'acte de préhension; à ce moment la contraction synergique plus fortement troublée, fait manquer au malade le but qu'il veut atteindre.

Faut-il rapporter au même mécanisme les oscillations rythmiques, régulières, survenant au repos ou dans le mouvement, que nous avons caractérisées par la dénomination de *tremblements proprement dits*. — Nous le pensons; mais d'autres facteurs viennent alors s'ajouter à ceux que nous venons d'étudier.

D'une part la mobilité des articulations, le volume plus petit des muscles atteints dont la contraction alternative sera plus fréquente, la rapidité, la facilité plus grande avec laquelle les incitations nerveuses, sans doute à cause de la nature et de l'étendue de l'obstacle mécanique que la lésion détermine; les mouvements changent de caractère, prennent l'aspect du tremblement, rappelant ici la paralysie agitante, là, la sclérose en plaques. Rien ne s'oppose en effet, à ce que, étant admis que ce que l'on pourrait appeler l'individualité des fibres qui se rendent aux différents muscles persiste dans toute l'étendue du faisceau moteur, que telle ou telle fibre se rendant à un muscle particulier reste intacte, que telle autre soit détruite ou irritée d'une façon variable à l'infini, on puisse peut-être s'expliquer, qu'à cette variété

des lésions, réponde dans l'ordre clinique, la variété d'aspects que nous avons essayée de décrire.

Enfin, il est un autre facteur, qui peut être appelé à jouer aussi un certain rôle dans la pathogénie des hémitremblements proprement dits. On peut admettre que la contraction musculaire normale, composée d'une série de petites contractions partielles qui se fusionnent (tétanos physiologique) quand elles dépassent 32 par seconde, devenant inférieures à ce chiffre par suite de l'altération des centres ou des conducteurs nerveux, qui transmettent alors incomplètement ou irrégulièrement l'influx moteur, surtout si les lésions sont multiples ; la contraction voulue primitive se décompose en ses contractions partielles, qui deviennent apparentes et déterminent le tremblement dans l'acte (hémisclérose en plaques).

Pour résumer ce qui précède, concluons maintenant, que tout en reconnaissant la valeur de la théorie de M. Brissaud, à laquelle en grande partie nous nous rallions, nous croyons devoir étendre un peu plus la pathogénie des hémitremblements. S'ils reconnaissent le plus souvent pour cause une irritation déterminée par la dégénérescence plus ou moins prononcée des fibres motrices du faisceau pyramidal, ils peuvent également exister en dehors de cette dégénérescence, soit que le processus irritatif, siège plus haut dans le névraxe, soit qu'il y ait un processus destructif à ce niveau, déterminant une parésie pour certains muscles, une excitation pour d'autres, dont la résultante sera une rupture de l'équilibration musculaire et par suite une alternative de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction, un tremblement en un mot. Soit enfin, que la parésie soit commune à tous les muscles d'un segment du membre ou à une moitié du corps, que la contraction musculaire unique se décompose en ses contractions

secondaires donnant ainsi encore naissance à un tremblement.

La cause des hémitremblements postparalytiques n'est donc pas une, et pour en donner une explication anatomophysiologique satisfaisante, il nous faut réunir les différentes hypothèses émises sur les hémitremblements et sur les tremblements en général, chacune offre une part de vérité, et c'est en procédant ainsi d'une façon éclectique, que l'on sera à même d'approprier à chaque forme, l'explication physiologique qui lui convient.

Dans les cas d'hémitremblements hystériques, les hypothèses que nous venons d'exposer peuvent être également appliquées. Qu'il s'agisse là d'une *crampe des vaisseaux* (Ball) capable de produire l'hémiplégie, qu'il y ait là un autre processus morbide une modification dynamique sine materia des fibres motrices, pouvant déterminer des expressions symptomatiques absolument analogues à celles que nous avons vu être liées à une destruction de ces mêmes fibres, peu importe ; toujours est-il que l'hystérie compte au nombre de ses manifestations si multiples et si variées, des hémitremblements, quelquefois même postparalytiques, simulant les hémitremblements consécutifs à une lésion cérébrale indubitable. Aussi est-on autorisé à admettre une pathogénie semblable.

TRAITEMENT.

La thérapeutique des hémitremblements ressort de l'étude anatomophysiologique que nous venons d'en faire.

Multiples ont été les médications employées, sans grands résultats d'ailleurs, contre ces manifestations pathologiques de lésions du système nerveux central.

La gymnastique rationnelle, l'ergot de seigle, le bromure

et l'iodure de potassium, les courants continus, la métallothérapie, les bains galvaniques, l'élongation des nerfs, ont été successivement mis en usage, d'une façon un peu empirique peut-être.

Il nous semble que l'on pourrait classer les ressources thérapeutiques que l'on possède pour combattre les hémitremblements, en deux groupes, plaçant dans l'un, les *excito nervins*, dans l'autre, les *sédativo nervins*.

Voyons maintenant les indications et les contre indications de l'un ou de l'autre ordre de ces médications.

Quand on se trouvera en présence d'un hémiplégique atteint d'hémitremblement, et chez lequel on observera une contraction, qui, tout en étant assez légère pour permettre les mouvements, sera réelle et permanente, ou une contracture latente passagère et intermittente, ou enfin une imminence prochaine de contracture révélée par une exagération du réflexe tendineux, par la survenance de la trépidation épileptoïde à l'occasion d'une excitation réflexe; la médication excitante sera contre indiquée et on aura alors recours au bromure de potassium ou de camphre et aux autres agents sédatifs.

Quand, au contraire, il y aura absence complète de contracture permanente, passagère ou imminente; que la trépidation épileptoïde ne pourra être provoquée, que le réflexe tendineux restera normal, comme dans les hémitremblements *præparalytiques* ou dans les hémitremblements *postparalytiques précoces*; c'est à la médication excitante, à la gymnastique rationnelle des doigts, pour l'athétose (Dreschfeld), aux courants continus faibles, appliqués dix minutes durant (Gowers), aux bains galvaniques, à la métallothérapie. (Debove, Bernheim), à la strychnine que l'on s'adressera.

Cette sorte de classification thérapeutique nous paraît rationnelle, elle résulte en quelque sorte des différents modes

de production que reconnaissent les hémitremblements post-paralytiques. Quand ils reconnaîtront pour cause un processus irritatif, on s'adressera au sédativo nervins, quand ils seront déterminés par un processus paralytique, c'est aux excito nervins, que l'on aura recours.

Disons pour terminer que les médications tentées jusqu'à ce jour contre les troubles moteurs d'origine cérébrale ont été à peu près infructueuses; une amélioration trompeuse et passagère a pu seule être observée.

Gowers cependant aurait obtenu chez un de ses malades, jeune homme de 24 ans, une diminution considérable des mouvements anormaux, par l'application de courants continus répétés chaque jour. Mais il faut noter qu'il n'y a pas eu là une guérison complète, de plus, que le malade avait des antécédents syphilitiques bien avérés, que l'origine spécifique de l'hémiplégie motrice et de l'incoordination musculaire qui l'accompagnait était indubitable et enfin, que l'iodure de potassium, donné simultanément avec les courants continus, peut bien avoir amené le résultat favorable.

Les essais de métallothérapie que nous avons faits à Saint-Julien (obs. XV, obs. XIII) ne nous ont donné aucun résultat satisfaisant; l'élongation des nerfs, tentée une fois aussi (obs. XIII), n'a amené aucune modification.

Il serait hâtif de conclure de ces résultats peu favorables, à l'incurabilité absolue des hémitremblements, des essais thérapeutiques persévérants et répétés sont encore nécessaires, avant qu'il nous soit permis d'exprimer ce triste aveu de notre impuissance.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

OBSERVATION XXX. (Résumée) (1)

Hémichorée préhémiplégique.

Attaque d'apoplexie survenant chez un homme de cinquante ans, le 17 janvier 1879, à 6 heures du matin. — Vers 2 heures 1/2, le bras droit est paralysé, tandis que la jambe droite est animée de mouvements incessants. Ces mouvements ont disparu le lendemain pour faire place à la paralysie du membre.

Anesthésie du côté hémiplégé.

La mort survient huit jours après.

AUTOPSIE. *Hémisphère gauche. Coupe frontale.* — Caillot remplaçant le noyau lenticulaire dans sa partie tout à fait inférieure ; la capsule externe et l'avant-mur sont détruits.

Coupe pariétale. — Le foyer a détruit le noyau lenticulaire et occupe toute la partie de la capsule interne qui sépare le noyau lenticulaire du noyau caudé sans atteindre le noyau caudé qui est intact ; la capsule externe et l'avant-mur sont détruits, sauf dans la partie tout à fait inférieure. De plus, sur la couche optique, près du bord externe du ganglion, affleurant la capsule interne dans sa partie lenticulo optique, petit foyer gros comme une lentille, absolument indépendant du grand foyer.

Hémisphère droit. — Foyer ancien ayant détruit le noyau lenticulaire, la capsule externe et l'avant-mur.

OBSERVATION XXXI (Résumée).

Hémichorée paralytique limitée à une moitié du corps.

Fille de 15 ans, chez laquelle apparurent dans le bras d'abord, puis dans la jambe, puis dans la face des mouvements nettement choréiques. — Trois mois après survint une hémianesthésie de la moitié droite du corps, et un mois plus tard l'hémiplégie se montra. La vision resta normale.

AUTOPSIE. — La couche optique, grossie du double est occupée par un gliome.

(1) GRASSET. Gaz. hebdomadaire. 1879.

(2) ASSIAGIOLI et BONVECCHIATO cités par Nothnagel loc. cit., 1879, p. 235.

OBSERVATION XXXII (Résumée) (1).

Hémichorée postparalytique du côté gauche.

Enfant de trois ans qui, huit mois avant son entrée, avait fait une chute sur le front; cinq mois après cette chute, il commença à se servir moins bien de la main gauche, et des mouvements saccadés, s'établirent dans le bras et la jambe du même côté. Deux mois et demi après, l'œil droit se ferma. Enfin, depuis trois mois l'enfant est obligé de tenir le lit, la station debout lui est devenue impossible.

Paralysie faciale apparente quand le malade rit. A gauche, les divers segments de la jambe et surtout du bras sont dans la demi flexion: l'avant-bras étant fléchi sur le bras, le poignet sur l'avant-bras et les doigts dans la paume de la main; toutes ces parties sont agitées, surtout la main, de petites secousses, d'une sorte de tremblement très peu marqué quand le membre est au repos, mais s'accroissant davantage si on imprime un mouvement à ce membre ou si l'enfant cherche à s'en servir, ce qu'il peut faire dans une certaine mesure à la manière des vieux paralytiques. — Sensibilité intacte sous toutes formes.

L'enfant succombe à une diphtérie.

AUTOPSIE. — Tubercule rouge grisâtre, siégeant dans le pédoncule cérébral, un peu en avant de la région du nerf de la 3^e paire, qu'elle touche par son extrémité postérieure. — Les parties voisines de la tumeur, dans le pédoncule cérébral, sont saines, un certain nombre de fibres pédonculaires sont restées intactes.

OBSERVATION XXXIII (2).

Hémichorée postparalytique. — Tubercules des corps quadrijumeaux.

Fillette de trois ans, atteinte de paralysie du moteur oculaire commun gauche, de parésie du moteur oculaire droit, du facial et des deux membres du même côté, de troubles visuels et d'un œdème des deux papilles.

On diagnostique une tumeur probablement tuberculeuse, occupant principalement la moitié gauche de la protubérance.

Cinq mois plus tard, contractures avec mouvements choréiformes des deux membres droits, paralysie des deux moteurs oculaires, toujours plus prononcée à gauche. Atrophie des deux nerfs optiques. Mort.

AUTOPSIE. — Hydropisie ventriculaire, tubercule jaune de la grosseur d'une noix, siégeant dans les tubercules quadrijumeaux, surtout gauche et intéressant la protubérance. La tumeur était exclusivement limitée à la substance grise.

(1). ARCHAMBAULT *Progrès méd.* 22 septembre 1877.

(2). HIRSHBERG et HÉNOCH. — *Berlin, Klin. Wochenschr.*, novembre 1879, n° 47, p. 704, in *Re. des Ss. méd.* 1881, p. 21.

OBSERVATION XXXIV (1).

Hémichorée posthémiplegique, sans hémianesthésie.

Mme D..., journalière, âgée de 76 ans, entre le 27 avril à Beaujon, service de M. Millard.

Le 25 avril, elle a été prise de vertige sans perte de connaissance ; peu après, les membres du côté droit se refusent à tout mouvement volontaire. Mais en même temps, elle s'aperçoit qu'ils étaient animés malgré elle, de contractures brusques et capricieuses. Un peu d'incohérence dans les paroles au moment de l'entrée ; l'hémiplégie droite est légère, la marche possible, seulement la pointe du pied droit traîne sur le sol. Le membre supérieur a peu de force.

La sensibilité générale et spéciale est conservée. Mouvements choréïques très nets des membres du côté droit.

29 avril. Les mouvements choréïques augmentent.

2 mai. Il survient, outre l'hémiplégie des membres, une hémiplégie faciale du même côté.

9 mai. Coma.

10 mai. Mort.

AUTOPSIE. — Petit foyer hémorragique gros comme une lentille, siégeant à la partie postérieure de la capsule du côté gauche, près du pédoncule cérébral.

OBSERVATION XXXV (2).

Hémichorée posthémiplegique permanente au début et qui ultérieurement ne survient plus qu'à l'occasion d'un mouvement volontaire.

Il s'agit d'un cas d'hémiplégie avec hémianesthésie auquel s'ajoutait une hémichorée du même côté. Les phénomènes moteurs subirent une amélioration notable, les mouvements qui étaient continus cessèrent au repos, pour n'apparaître qu'à l'occasion des mouvements voulus.

OBSERVATION XXXVI (3).

A cette observation, nous pouvons rattacher le cas de Bernhardt. C'était une jeune fille de 20 ans, chez laquelle, au début, l'affection s'est présentée sous la forme d'une hémichorée qui graduellement se transforma en quelques mois. Fait, qui vient confirmer l'opinion de cet auteur, qui considère l'hémiathétose comme une modification de l'hémichorée.

(1). GALLIARD. *Soc. de Biologie*, 27 mai 1882. in *Progrès méd.* 1882, p. 27.

(2). (3). BERNHARDT *Soc. de Psychiatrie et mal. nerv. de Berlin*, 10 janv. 1881 Cité in *Arch. de Neurologie* 1882, p. 229.

(3). HOFFMANN HUGO. Inaugural dissertation Strasbourg. 1879. Ueber hémichoréa posthémiplegica, Cité in Hirtz und de Virchow Jahresbericht. 1880.

OBSERVATION XXXVII (Résumée) (1).

*Méningite tuberculeuse circumpédonculaire. — Agitation choréique
et mouvement giratoire.*

M... Annette, 5 ans, entre à Sainte-Eugénie, dans le service de M. Triboulet, le 4 décembre 1878.

A son entrée, on constate les symptômes d'une méningite tuberculeuse, la maladie suit son cours.

Le 10 décembre, l'enfant est dans le coma, ses yeux ont une tendance à se dévier à gauche, les quatre membres sont agités de mouvements continuels qui rappellent absolument ceux de la grande chorée. Contraction incessante de tous les muscles. Les deux membres supérieurs s'étendent comme dans le mouvement que l'on fait pour s'étirer, puis se fléchissent brusquement. Les poignets se tournent et se retournent dans tous les sens, ainsi que les doigts : les jambes s'étendent et se fléchissent sur les cuisses, et les cuisses sur le bassin : les orteils se meuvent aussi dans tous les sens : la face, par contre, reste à peu près immobile, c'est à peine si l'on voit quelques secousses qui tirent la bouche à droite ou à gauche. Quand on essaie d'arrêter ces mouvements, on constate une raideur très marquée des muscles.

La sensibilité est très obtuse.

Le même jour, dans l'après-dînée, l'enfant est prise d'une contracture du tronc, (opisthotonos) avec une tendance à se mettre en travers du lit. Ces phénomènes persistent jusqu'à la mort, qui survient le lendemain.

AUTOPSIE. — Matière purulente infiltrée de quelques tubercules sur la partie antérieure du vermis supérieur.

La protubérance, les pédoncules cérébelleux et le bulbe, jusqu'à l'extrémité inférieure de l'olive, sont enveloppés d'une pie-mère épaissie, infiltrée d'exudats blanchâtres et semée de nombreuses granulations accumulées par petits amas, surtout autour des pédoncules cérébelleux.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée) (2).

*Hémiathétose. — Début simultané avec la parésie des deux membres du côté droit.
Antécédents syphilitiques.*

Victor L... 50 ans. Accidents syphilitiques remontant à 1845.

En 1851, engourdissement du côté droit. — Sept ou huit mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il eut, à intervalles réguliers, des crises passagères d'étourdisse-

(1) TALAMON, *Bulletin de la Soc. anat.* 1889 p. 34.

(2) BOUCAUD, *Lyon méd.* 1877, 4 nov., p. 331.

ments avec perte de connaissance, suivies au réveil d'affaiblissement et d'un peu d'amblyopie passagère, surtout à droite. Pas de morsures de la langue, pas d'asymétrie du visage. — Depuis ce temps, céphalalgie, douleurs erratiques dans la colonne vertébrale, étendues aux membres inférieurs, surtout à droite. Puis les deux membres du côté droit furent pris d'un tremblement et d'un affaiblissement progressifs.

Hypéresthésie, simulée par des douleurs spontanées ou provoquées, qui existent dans les membres affectés, sous forme de lancées et de fourmillements.

Sensibilité. — Analgésie complète, thermoanesthésie et retard des sensations. La sensibilité, au toucher, est conservée; c'est la seule que le malade accuse quand on le pique. L'odorat, le goût sont perdus. L'audition est saine. Amblyopie à gauche, à la suite de crises épileptiformes.

Motilité. — On constate l'existence de mouvements cloniques, siégeant dans les membres droits qui sont un peu affaiblis. Ces mouvements augmentent dans l'acte intentionnel.

La contractilité musculaire est intacte.

Les doigts sont le siège d'une petite agitation continuelle même à l'état de repos, mais cessant pendant le sommeil.

Les mouvements des orteils et du pied, au contraire, éclatent par crises.

Cette agitation se distingue de celle de la paralysie agitante, parce que les mouvements, dépourvus de rythme, ont une étendue et une irrégularité plus grandes.

Si, fixant les deux membres droits, on prie le malade d'étendre ou de fléchir les doigts, en même temps qu'ils se meuvent, une agitation convulsive s'empare des muscles du pied, qui oscillent irrégulièrement, une minute environ.

OBSERVATION XXXIX (1).

Hémiathétose du côté gauche. — Lésions corticales.

Enfant idiot, âgé de 17 ans. Mouvements athétosiques limités au côté gauche.

Les spasmes sont survenus à la suite d'une série d'attaques d'épilepsie. — Un peu d'anesthésie à gauche.

L'attention n'augmente pas les mouvements, qui s'exagèrent par toute mise en action d'un groupe musculaire.

Mort à la suite de convulsions épileptiques.

AUTOPSIE. — Induration des circonvolutions occipitales droites, faible développement des circonvolutions pariétales et temporosphénoïdales de ce côté.

(1) FLETCHER BENCH. On Case of athetosis. — Br't. med. Journal juin 1880, n° 12; in Rev. des Sc. méd. 1881.

OBSERVATION XL (1).

Hémiathétose posthémiplegique.

Homme de 50 ans qui fut atteint de convulsions dans l'enfance. Hémiplégie gauche et atrophie consécutives.

La sensibilité est diminuée, mais non abolie dans les membres paralysés.

L'avant-bras est presque constamment fléchi, sans contracture. Quand le malade veut étendre la main, les doigts sont animés de mouvements involontaires d'adduction et d'abduction presque rythmiques.

OBSERVATION XLI (2).

Hémiathétose postparalytique.

Femme de 29 ans. Convulsions dans l'enfance ayant laissé une hémiplégie gauche avec atrophie légère. Accès épileptiformes depuis plusieurs années. — Comme pour le malade précédent, les mouvements de la main ne peuvent se faire sans provoquer des alternatives d'extension, de flexion, d'adduction et d'abduction des doigts.

OBSERVATION XLII (3).

Hémiathétose posthémiplegique limitée aux doigts du membre supérieur survenant quand le membre cesse d'être appuyé.

Femme de 44 ans. Vers l'âge de 2 ou 3 ans, elle fit une maladie sur laquelle on ne peut obtenir aucun renseignement. Depuis, elle est sujette à des accès d'épilepsie qui ont été accompagnés d'un affaiblissement progressif du côté gauche du corps.

Les doigts restent fléchis dans la paume de la main, le pouce dans l'adduction. — Les membres gauches sont paralysés et contracturés. — La face est légèrement déviée à gauche. — Le bras reste appliqué contre la paroi thoracique, soutenu plus ou moins, par le côté sain.

Lorsqu'on prive le bras gauche d'un point d'appui, en écartant la main droite, les doigts de la main gauche deviennent le siège de mouvements irréguliers et intermittents.

Ces mouvements sont caractérisés d'abord, par une légère extension qui débute par les trois derniers doigts pour atteindre ensuite l'index [et le pouce, puis survient une flexion générale dans laquelle le pouce se place sous l'index, qui lui-même, proémine en avant de tous les autres doigts.

Ces mouvements se répètent souvent dans le cours d'une journée.

(1) BROUSSE. Montpellier méd., octobre 1879, p. 289. In Revue des Sc. méd. 1880.

(2) BROUSSE. Eod. loc. In Revue des Sc. méd. 1880.

(3) MACKENSIE BACON. British méd. Journal, cité dans la Gaz. des Hop. 1879, p. 172.

OBSERVATION XLIII (1).

Hémiathétose limitée aux doigts de la main droite.

Homme de 26 ans, boulanger.

Engourdissement de la main droite à la suite d'un refroidissement, survenu il y a 5 ans.

État actuel. — Le malade se plaint de maladresse de la main et du bras du côté droit ; pas de parésie, la circonférence du bras droit est inférieure d'un centimètre à celle du bras du côté gauche. Sensation de raideur à droite. — Les doigts de la main de ce côté sont le siège de mouvements athétosiques fort lents. Mais par un effort considérable la main peut être maintenue immobile ; jambe normale.

Diminution bien nette de la sensibilité dans le bras droit, léger nystagmus, l'oreille droite entend mal. — La sensibilité de la pituitaire, de la moitié droite de muqueuse linguale et buccale est affaiblie.

Sensation de raideur dans la moitié droite de la face et du cou, forçant le malade à tenir sa tête à droite. Le sillon naso labial et la commissure des lèvres sont nettement déviés à gauche.

La tête est agitée des mêmes mouvements de trémulation que les yeux.

Bernhardt, dans le service duquel ce cas fut observé, pensa qu'il fallait songer à une lésion intéressant le tubercule quadrijumeau antérieur gauche.

OBSERVATION XLIV (Résumée). (2)

*Mouvements athétosiques du membre supérieur droit
ne survenant qu'à l'occasion de la marche. Hémiplégie droite. — Aphasie.
Épilepsie partielle. Hémianesthésie du côté droit.*

Jeune soldat chez lequel, deux mois après une fièvre typhoïde survint une hémiplégie droite avec aphasie, celle-ci fut totale au bout de quatre mois et l'hémiplégie, après ce même temps, était devenue incomplète.

Attaque épileptiforme unique. — Le malade répond oui et non aux questions, il écrit son nom et son âge.

Pas de contractures, pas d'amyotrophie.

Diminution manifeste de la sensibilité à droite.

(1) GOLSTEIN. Berliner Dissertation 1879, In jahrebericht über die Leitungen und Forshritte in der gesammten medicin. — In Hirtz und Virchow Jahrsberic 1880, t. II.

(2) DU CAZAL. Soc. méd. des hôp. 26 nov. 1881.

Lorsqu'il est au repos, sa main droite n'est animée ni de mouvements, ni de tremblements, il peut même s'en servir pour faire tous les mouvements qu'on lui ordonne. Mais dès qu'il marche, des mouvements d'athétose se montrent dans la main paralysée.

Le bras est porté en arrière, la main fléchie sur le poignet, s'incline sur le bord cubital ; les doigts sont animés de mouvements alternatifs de flexion et d'extension sur les métacarpiens, tantôt de mouvements de frottements sur la paume de la main.

OBSERVATION XLV. (1)

Athétose de la main et du pied du côté droit. — Atrophie de la main et du bras. Pas de paralysie antérieure.

Petit garçon de 6 ans ; lorsqu'il est éveillé il présente des mouvements continuels de la main droite et des doigts, tous les muscles paraissent contribuer à ces mouvements, mais sans régularité. C'est ainsi que les doigts, sont tantôt dans la flexion, tantôt dans l'extension. Parfois, les uns sont plus ou moins fléchis, tandis que les autres sont étendus. La position habituelle de la main est la suivante : l'extrémité du pouce est appliquée contre le centre de la paume de la main et recouverte par les trois derniers doigts fléchis. L'index, au contraire, est étendu et se meut continuellement.

Lorsqu'on demande à l'enfant de soulever un objet, il le fait avec la plus grande difficulté, car le pouce vient alors s'appliquer contre la paume de la main ; et c'est entre lui et les autres doigts convulsivement fléchis que l'objet est saisi. Même difficulté quand il s'agit de lâcher prise.

Le poignet est aussi agité de quelques mouvements irréguliers.

Au niveau du pied, la contraction est beaucoup plus limitée. Elle consiste surtout dans une extension du gros orteil qui fait saillie en haut, tandis que les autres sont irrégulièrement fléchis. A l'exception de la cuisse, tous les membres du côté malade offrent dans toute leur étendue, un certain degré d'atrophie.

L'enfant n'a jamais présenté de convulsions ni de paralysie. La maladie aurait débuté à deux ans, à la suite d'une légère brûlure de l'index.

En quelques mois, les symptômes avaient acquis l'intensité qu'ils ont aujourd'hui. Ce n'est qu'au bout de quelques mois que le pied a été pris à son tour.

(1) J. COATS. Glasgow. Méd. Journ. in Gaz. méd. de Paris, p. 679. 1880.

OBSERVATION XLVI. (1)

Hémiathétose (?) du côté gauche.

Malade âgé de 51 ans, dont les membres du côté droit se sont affaiblis progressivement depuis dix-sept ans. Ces membres sont aussi le siège de mouvements oscillatoires, rythmiques, indépendants de la volonté et surtout marqués au repos.

Nystagmus. Paralytic faciale gauche; anesthésie; troubles de l'odorat et mouvements passagers de rotation de la tête à droite.

AUTOPSIE. — Tubercule du volume d'un haricot, dans la moitié droite du pont de Varole.

OBSERVATION XLVII (Résumée). (2)

Hémiathétose du membre supérieur gauche.

Enfant atteinte de méningite tuberculeuse et présentant au membre supérieur gauche des mouvements automatiques des doigts, rappelant l'athétose. La malade ouvre et ferme les doigts avec une grande lenteur; l'index présente quelques mouvements alternatifs de flexion et d'extension.

AUTOPSIE. — Encéphalite des centres moteurs; tubercule du volume d'une lentille dans le noyau intraventriculaire du corps strié.

Coque de fausses membranes enveloppant l'extrémité antérieure de la protubérance, et offrant une épaisseur de trois millimètres.

OBSERVATION XLVIII (Résumée) (3).

Abrès multiples du cerveau. — Mouvements ataxiques limités à la jambe gauche.

Of... chaudronnier âgé de 41 ans entré à Lariboisière service de M. Siredey.

A la visite du soir on constate l'état suivant ;

Prostration considérable du malade qui ne peut, de la main gauche, serrer la main qu'on lui tend. Son bras gauche soulevé, retombe inerte sur le plan du lit. Pas de contractures.

La main gauche faible aussi peut être soulevée, mais quand le malade exécute ce mouvement il le fait absolument à la manière des ataxiques. Quand on fait lever Of... l'ataxie du mouvement disparaît, mais la jambe gauche ne peut soutenir le poids du corps.

(1) EWALD. Gaz. hebdomadaire, 1877.

(2) DREYFOUS. Thèse de Paris 1879.

(3) MAYOR. — Bull. de la Soc. anat. 1879, p. 515.

Rien d'anormal à droite.

La sensibilité à la douleur, qui seule peut être observée, semble conservée.

Le malade a eu une attaque épileptiforme du côté gauche, les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont rigides, contracturés et en même temps agités de trépidations.

Mort.

AUTOPSIE. — Foyers multiples corticaux, qui sont pour la plupart, massés au niveau des circonvolutions motrices et en particulier au niveau du sillon de Rolando, du lobule paracentral, du tiers supérieur de la pariétale ascendante, dans l'hémisphère droit.

OBSERVATION XLIX (Résumée) (1).

Tremblement posthémiplegique du côté gauche. — Forme de sclérose en plaques.

Homme de 38 ans qui était entré en 1873 dans le service de M. Mesnet pour des tremblements de longue date.

A la suite d'une maladie inflammatoire du poumon, il fut pris d'un affaiblissement du membre supérieur puis du membre inférieur, qui dégénéra lentement en une hémiplegie gauche incomplète sans aucun trouble de la sensibilité. Quant aux troubles musculaires, ils sont très accentués; si le malade étant couché, on lui ordonne de lever la jambe gauche, ce mouvement se fait lentement, péniblement; la jambe et le pied sont pris d'un tremblement continu qui ne s'arrête que quand le membre a trouvé un point d'appui. Même affaiblissement du bras gauche, toutefois un objet peut être maintenu avec une certaine force entre les doigts fléchis, mais, si le bras n'est pas appuyé sur le tronc ou sur un point fixe, il est agité de la même trémulation que la jambe et à un degré plus accentué.

La date de début du tremblement n'est pas exactement notée, en tous cas elle est antérieure à 1874.

AUTOPSIE. — Deux corps ovoïdes de la grosseur d'une amande sont placés symétriquement de chaque côté, à cheval sur le noyau lenticulaire et la partie antérieure de la couronne rayonnante. Ces deux productions ont à peu près le même volume, elles ont toutes deux leur grand axe dirigé d'avant en arrière dans le sens de la longueur du noyau extraventriculaire dont elles occupent la partie interne, antérieure et supérieure. Autour d'elles, la substance blanche de la couronne rayonnante et la substance grise du noyau lenticulaire semblent saines.

La tumeur du côté gauche est d'un volume un peu plus considérable et occupe une situation un peu plus externe et postérieure.

(1) De BEURMANN. — Bull. de la Soc. anat. de Paris, 876, p. 1347.

On peut se demander si l'on pas affaire, dans cette observation, à un cas d'épilepsie spinale, l'absence de contracture qui aurait sans doute été notée si elle avait existé, le mode de tremblement, cessant quand le membre repose sur un point d'appui, sont autant de faits qui plaident contre cette hypothèse, et nous permettent de supposer là un *hémitremblement à forme de sclérose en plaques*.

OBSERVATION L (1).

Hémitremblement à forme de sclérose en plaques. — Consécutif à un traumatisme du crâne.

E. B..., âgé de 36 ans, forgeron, d'une bonne santé habituelle, tomba il y a dix ans d'un second étage et perdit connaissance. Il reçut à la tête deux blessures, dont les cicatrices sont encore visibles. L'une d'elles, longue de un pouce et demi, est située sur le côté gauche de la tête et recouvre une dépression de trois quart de pouce de diamètre sur un quart de pouce de profondeur. Le centre de cette dépression est à un pouce et demi au-dessous de la ligne médiane, à cinq pouces au-dessus du milieu de l'arcade orbitaire : à droite, cicatrice insignifiante.

Le malade put reprendre son travail trois mois après l'accident. Trois mois plus tard, il remarqua un léger tremblement des doigts de la main droite, et plus tard du bras droit. Six mois après le tremblement gagna la jambe droite.

État actuel. — Le côté gauche du corps est parfaitement sain, à part une légère hyperesthésie de courte durée du côté droit de la face, il n'existe aucun trouble céphalique.

Lorsque le malade exécute un mouvement volontaire, sa main et son bras droits sont agités de petits mouvements rythmiques qui deviennent d'autant plus marqués que l'acte demande plus de finesse d'exécution. Les mouvements d'extension et de pronation s'exécutent normalement, les mouvements de flexion sont accompagnés d'un tremblement violent. Lorsque le malade est au repos le tremblement cesse.

Le sens du tact est légèrement affaibli. La force musculaire n'a pas diminué et les muscles ne sont ni atrophiés ni contracturés. La jambe droite, comme le bras droit est le siège d'un tremblement très marqué, lorsque B..., veut s'en servir pour marcher ou pour se tenir debout.

Un peu d'anesthésie de la peau de la jambe. Lorsque le malade se tient debout les yeux fermés, il oscille comme un homme ivre mais ne tombe pas. Lorsqu'il marche, le talon frappe la terre d'abord

(1) LANE HAMILTON. *Boston méd. and surg. Journal*, sept. 1877. In *Rev. des Sc. méd.* 1878, page 175.

Le pied droit est le siège de fourmillements plantaires. Quelques douleurs pseudo-névralgiques dans l'épaule et la cuisse droite, quelques douleurs lancinantes ayant leur point de départ dans le talon droit et s'irradiant dans la région interne de la jambe.

Pas de douleurs en ceinture. Pas de douleurs dans le dos. Pas de troubles du côté de la vessie.

L'auteur a intitulé cette observation. *Tremblement consécutif à un traumatisme du crâne* Ce tremblement d'après la description qu'il en donne doit être, croyons-nous, considéré comme un cas *d'hémitremblement à forme de sclérose en plaques*.

OBSERVATION LI. (Résumée). (1)

Hémisclérose en plaques du bras gauche.

Enfant de quatre ans atteint de méningite tuberculeuse, Décubitus en chien de fusil. Le bras gauche est animé d'un tremblement rythmique. Dès qu'on touche un point quelconque du corps, le membre supérieur gauche se relève devient vertical. Le membre inférieur gauche se fléchit en même temps.

Le lendemain, même état cataleptique.

Si on redresse brusquement la plante du pied le bras devient horizontal et présente un mouvement rythmique qui rappelle celui de la sclérose en plaques.

Sensibilité obtuse du côté droit.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION LII. (2)

Hémi-paralysie agitante. — Contracture.

Soldat de 24 ans, qui remarqua au commencement d'avril un tremblement très prononcé dans son bras droit. Dans la seconde moitié de mai, état suivant :

Tremblement du bras, constitué par des mouvements très rapides (200 par minute), ce sont de courts mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras autour de son axe. La volonté peut les arrêter pour un temps très court. A part cela, les mouvements propres du bras et de la main dont la force est peu diminuée, ne sont pas entravés.

Pas de contracture. Aucun trouble de la sensibilité. Plus tardivement appar-

(1) DREYFOUS. Th. de Paris, 1879.

(2) LEYDEN, cité par Nothnagel, 1879.

rent des symptômes de compression cérébrale, des vomissements, une contracture du coude droit, et lorsqu'on essaie d'étendre le bras, les anciennes convulsions cloniques réapparaissent. Le bras gauche est parfois aussi, pris de tremblement. Mort en octobre.

AUTOPSIE, — Hydropisie ventriculaire, affaissement et pâleur des circonvolutions; la couche optique doublée de volume, renferme une tumeur atteignant presque le volume d'une pomme.

La substance de la couche optique est dissociée, sur une étendue supérieure au volume d'une noix.

OBSERVATION LIII (1).

Hémi-paralysie agitante. — Antécédents syphilitiques. — Parésie des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit.

Le malade, âgé de 36 ans, était fort et bien constitué. En 1867, il eut un chancre infectant pour lequel il suivit assez longtemps un traitement mercuriel. En 1872, paralysie du droit interne de l'œil droit. En 1873, céphalalgie violente et nystagmus. Plus tard, en 1875, hémianesthésie faciale et perte de connaissance; cécité bilatérale et parésie des deux membres inférieurs. A ce moment, on constate à l'ophtalmoscope de l'œdème de la papille droite avec de la dégénérescence grise périphérique, de plus, une atrophie blanche du côté gauche.

Au mois de février 1876, flexion et extension involontaires de la main droite, quinze jours plus tard, mouvements du petit doigt et de tous les doigts de la même main. En octobre, les mouvements des doigts devenus rythmiques, variaient entre l'extension complète et l'abduction; la flexion se passait dans l'articulation métacarpo-phalangienne, et les doigts formaient vers la fin du mouvement un angle maximum de 45° avec la main. Il y avait environ 150 flexions et extensions par minute.

Lorsqu'on arrête les doigts de force, il se produit un violent mouvement de flexion et d'extension vers la tête. Lorsque le sommeil est profond, tout cesse, mais quand il devient plus léger, vers le matin, les mouvements recommencent et durent toute la journée. L'avant-bras droit est plus faible que le gauche, dont les muscles sont durs et saillants.

Pas de douleurs dans les bras.

Lorsque la tête n'est pas soutenue, elle se meut dans le sens horizontal, le mouvement est plus appréciable encore dans les mouvements volontaires.

Cette observation donnée par son auteur comme un cas

BJERNSTROM. — *Upsala lakare förhållanden* Ed. XII, p. 91, 1877. *Revue des Sc. Méd.* 1879, p. 184.

d'athétose ne nous semble pas rentrer dans cette forme d'hémitremblement. L'extrême rapidité des mouvements (150 fléchions et extensions par minute), leur persistance pendant le repos, nous autorisent à faire rentrer ce cas dans la variété hémiparalysie agitante, dont il semble, quoique tous les caractères n'y soient pas, se rapprocher davantage.

OBSERVATION LIV (Résumée) (1).

Hémiparalysie agitante posthémiplegique limitée au membre supérieur du côté paralysé. — Pas de trouble de la sensibilité.

C'est un jeune homme de 16 ans qui, pendant une rougeole consécutive à une inflammation d'intestins, fut frappé, sans perdre connaissance d'une hémiplegie gauche. Après s'être légèrement améliorée, cette hémiplegie s'aggrava, à la suite d'une vive émotion.

Le malade traîne la jambe quand il marche, son bras, de l'épaule jusqu'aux doigts, est le siège de mouvements anormaux. Ces mouvements ressemblent beaucoup, dans la main et les doigts, au tremblement de la paralysie agitante.

Par l'effort de la volonté, le bras s'arrête pendant un instant très court. Le tremblement cesse pendant le sommeil, pour reparaitre au réveil.

Pas de tremblement de la jambe qui est parésiée.

Rien à la face.

Sensibilité intacte.

L'auteur intitule cette observation : « Fall von posthémiplegischer Bewegungsstörung. » (Cas de troubles moteurs posthémiplegiques.) Mais, comme il compare ces troubles moteurs au tremblement de la paralysie agitante, nous nous sommes cru autorisé à présenter ce cas, sous la dénomination d'hémiparalysie agitante.

OBSERVATION LV (Résumée) (2).

Paralysie agitante d'origine cérébrale.

Enfant de 3 ans et demi, qui, 4 mois avant son entrée à l'hôpital des Enfants-malades, fut atteinte d'une maladie sur la nature de laquelle on ne fut pas fixé et

(1) BERNHARDT. — *Berl. Klin. Wochenschr.*, n° 25, 1880 in *Hirsch und Virchow Jahresbericht*, T. 11. 1880.

(2) BOUCHUT. — *Gaz. des hop.* 1879, p. 1187.

que suivit une impotence générale des membres. En même temps survint un tremblement plus marqué du côté droit que du côté gauche.

A l'entrée on constate :

Une perte presque complète de l'intelligence, une hyperesthésie très marquée, sur toute la surface cutanée. Les quatre membres sont le siège d'un tremblement convulsif avec prédominance notable du côté droit. L'enfant ne peut ni marcher ni se tenir debout, quand on l'invite à donner la main, elle le fait, mais sans précision et avec des mouvements saccadés qui indiquent un défaut absolu de coordination. Mort.

AUTOPSIE. — Chaque couche optique est gonflée, un peu dure, mamelonnée. Leur tissu est détruit par une masse ovale tuberculeuse, verdâtre, dure, appuyant sur le pédoncule antérieur, et séparée du ventricule par une couche de tissu veineux.

Entre le tubercule qui a 3 centim. sur 4 de dimension et la substance nerveuse de la couche optique, il ne reste qu'une petite zone de tissu nerveux ramolli.

OBSERVATION LVI (Résumée) (1).

Hémi-paralysie agitante, limitée d'abord au membre supérieur droit puis au membre inférieur gauche. — Ménigite tuberculeuse.

Enfant de trois ans, malade depuis 6 semaines.

État actuel. — Décubitus dorsal, la tête est tournée à droite, les membres inférieurs sont fléchis et contracturés. Le membre supérieur droit est maintenu contre le tronc, le bras contre le thorax, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras : main en flexion forcée, doigts fléchis, le pouce étant sous les autres doigts.

Tout le membre supérieur est animé de mouvements rythmiques rappelant ceux de la paralysie agitante. L'enfant cherche à saisir de la main gauche, les doigts de la droite, ce qui paraît le soulager, et fait cesser les mouvements anormaux. Le lendemain, le tremblement rythmique atteint le membre inférieur droit en quittant le membre supérieur gauche, qui devient le siège de mouvements carphologiques.

Mort.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION LVII (Résumée) (2).

Monoplégie brachiale droite avec contracture et tremblement, produite par un tubercule développé dans la couche optique.

Femme de 25 ans, blanchisseuse, entrée dans le service de M. Hardy à la Charité le 8 octobre 1879.

(1) DREYFOUS, de Paris, 1879. Obs. XIX.

(2) DÉGERINE, Bull. de la Soc. anat. 1880, p. 78.

Cette femme a contracté il y a 15 mois, une bronchite dont elle n'a jamais pu guérir.

Il y a deux mois, la main droite fut prise d'un tremblement léger, rythmique et le bras d'un léger degré de contracture.

On constate à son entrée des signes non douteux de tuberculose.

Membres. — Il existe une monoplégie brachiale droite très prononcée, datant de deux mois. — Le début de cet affaiblissement du membre a coïncidé avec un léger tremblement de la main droite, tremblement qui a persisté et qui à peine sensible au repos, est exagéré par les mouvements volontaires; ce tremblement est à direction transversale et cesse par moments, il n'existe pas tous les jours. — La paralysie est très marquée. — La malade peut élever son bras au dessus du lit, mais peut à peine serrer en fléchissant les doigts. — Le bras paralysé présente un certain degré de contracture.

Le membre inférieur n'offre rien de particulier, il ne paraît pas affaibli, n'est pas atteint dans sa motilité.

La sensibilité est fortement diminuée au membre inférieur où il y a un degré assez marqué d'anesthésie, d'algésie et un peu de thermo-anesthésie.

La malade accuse un peu de raideur à la face du côté droit dont la sensibilité est notablement diminuée. — Les sens spéciaux sont intacts.

La mort survient le 14 décembre 1879.

AUTOPSIE. — *Coupe pariétale.* — On trouve une tumeur de la grosseur d'une noisette, siégeant sur la capsule interne entre la partie postérieure de la couche optique et cette même capsule interne. Cette tumeur, paraît développée dans le tiers postérieur de la couche optique.

OBSERVATION LVIII. (Résumée) (1).

Hémichorée posthémiplegique, hémianesthésie générale et spéciale. — Autopsie.

Pas de lésions.

Bougat Joséphine, âgée de 47 ans, entre à la Charité le 18 janvier 1880. — Elle fut autrefois atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu et d'accidents nerveux consistant en attaques de nature probablement hystérique. Six mois avant son entrée, elle eut pendant plusieurs semaines des fourmillements dans les bras et la jambe droite, des maux de tête, des vertiges; elle parlait avec difficulté et ne pouvait prononcer certains mots. — Les accidents paralytiques survinrent sans que la malade perdit connaissance; un matin, au moment de se lever, Bougat constata l'impossibilité de se servir de ses membres du côté droit; l'hémiplegie, à ce qu'elle raconte, était complète et portait sur les membres et la face qui était déviée à gauche.

(1) DEGERINE. Soc. anat. — In Progrès méd. 1880, p. 809.

— A ce moment elle avait de l'œdème des membres inférieurs. — Au bout de huit jours la malade peut se lever et commencer à marcher, mais avec difficulté.

Il y a deux mois, nouvelle attaque de paralysie à droite, sans perte de connaissance.

Etat actuel. —, Hémianesthésie totale à droite s'accompagnant d'un certain degré d'hémiplégie motrice et d'hémichorée. — Pas de paralysie faciale apparente. — Force musculaire diminuée du côté droit, la marche est difficile quoique possible, la malade ne fauche pas en marchant.

Les deux mains sont atteintes au repos d'un léger tremblement beaucoup plus marqué du côté droit, de ce côté en effet on observe des mouvements désordonnés des doigts et de la main, mouvements choréiques s'exagérant considérablement lorsque la malade veut exécuter un mouvement; dans l'accomplissement de cet acte, il y a une telle exagération des mouvements choréiques que la malade ne peut arriver à prendre un objet devant elle. Rien de semblable à gauche.

Pas de mouvements choréiques appréciables, de la jambe droite.

Il survient chez la malade une pneumonie, à laquelle elle succombe.

AUTOPSIE. — Aucune lésion évidente dans l'hémisphère gauche, l'hémisphère droit est intact. Épaississement léger des méninges qui ne sont pas adhérentes. — Hydropisie ventriculaire.

OBSERVATION LIX (1).

Hémichorée et hémitremblement hystérique (hémiparalysie agitante).

Femme atteinte d'hémitremblement à droite et d'hémichorée à gauche.

Dans les membres supérieurs et inférieurs du côté droit, il s'agissait d'un tremblement à oscillations rapides, rythmées, isochrones, se répétant un grand nombre de fois (160 fois par minute), consistant en oscillations pendulaires, écartant et rapprochant tour à tour le bras du tronc, et auxquelles s'ajoutait quelquefois, un mouvement brusque d'élévation de l'épaule et quelques mouvements de pronation et de supination, de flexion et d'extension du bras. Contracture légère des muscles fléchisseurs des doigts. Aux membres supérieur et inférieur gauches, les oscillations musculaires affectaient le type de la chorée vulgaire, au point que cette malade avait été prise pour une choréique. Elles étaient caractérisées par leur irrégularité, leur brusquerie, leurs saccades, leur arythmie, se répétant 90 fois par minute.

Dans ce cas intéressant la compression ovarienne exagérait et généralisait d'abord le tremblement, qu'elle remplaçait par un état de contracture générale suivie bientôt d'une résolution musculaire avec état hypnotique.

(1) CHAMBARO, Journ. l'Encéphale 1881, cité in Traité des névroses d'ANENFELD et HUCHARD. 1883. Paris.

Dans cette observation, les mouvements du côté gauche, étaient évidemment choréiques.

Ceux du côté droit, nous semblent être une combinaison d'hémichorée, surajoutée par moments à un tremblement à forme d'hémi-paralysie agitante.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

I. — Les hémitremblements præ ou postparalytiques sont des modifications de la coordination qui précèdent ou suivent l'hémiplégie motrice incomplète.

II. — Leur aspect clinique est extrêmement varié, quant à leur mode de début, quant au siège qu'ils occupent, quant aux formes sous lesquelles ils se présentent.

III. — Elles empruntent leurs noms aux états pathologiques du système nerveux qu'elles rappellent.

IV. D'après leur aspect clinique on peut admettre :

L'hémichorée;

L'hémiathétose;

L'hémitremblement à forme de paralysie agitante.

Ces trois variétés ont pour caractère essentiel de survenir en dehors des actes intentionnels.

L'hémitremblement à forme d'ataxie.

L'hémitremblement à forme de sclérose en plaques.

Ces deux dernières ne se manifestent qu'à propos d'un mouvement voulu.

V. Toutes ces formes peuvent se combiner entre elles et exister associées l'une à l'autre.

VI. — Le siège anatomopathologique des hémitremblements præ ou postparalytiques est variable, il peut occuper un point quelconque du trajet des fibres motrices étendues du bulbe à la périphérie, à savoir :

1^o La région des pédoncules cérébraux et de la protubérance.

2^o La région des ganglions gris centraux et de la capsule interne.

3° La région corticale et sous-corticale, au niveau de la zone psychomotrice et sensitivomotrice.

Le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule n'est donc point le siège exclusif de la lésion qui produit l'hémitremblement : il semble qu'en ce point les fibres motrices soient plus condensées : leur proximité du carrefour sensitif explique la coïncidence fréquente de l'hémitremblement et de l'hémianesthésie, quand la lésion siège à ce niveau ; mais l'hémiplégie, l'hémianesthésie, l'hémitremblement, peuvent être dus à des lésions siégeant en d'autres points tels que les régions corticales sensibles et motrices.

VII. Le diagnostic des hémitremblements, repose sur l'étude du tremblement lui-même et sur celle des symptômes concomitants, hémiplégie motrice, hémianesthésie, hémicontracture plus ou moins prononcée.

VIII. — Le pronostic se confond avec celui des autres phénomènes qui accompagnent l'hémiplégie motrice. — La survenance des signes d'une hémiplégie incurable vient l'aggraver.

IX. — La pathogénie des hémitremblements est encore obscure, cependant on peut sous ce rapport les diviser en deux catégories, *tremblements convulsifs* et *tremblements paralytiques*.

X. — Le traitement devra s'accorder avec ces deux ordres de phénomènes convulsifs ou paralytiques, sédatif dans un cas, excitant dans l'autre.

Vu :

Le Président de la thèse,

Nancy, le 3 août 1882;

F. TOURDES.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 3 août 1882.

Le Recteur,

M. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

OUVRAGES GÉNÉRAUX.

- ARNOZAN. — *Gaz. heb.*, 1879.
- AXENFELD et HUCHARD. — *Traité des névroses*, 1883.
- BALLET. — Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau..
Th. de Paris. 1881.
- BERNHARDT. — Hémichorée et Hémiathétose.
Soc. de Psych. et des mal. nerv., 1881.
- BRISSAUD. — Recherches anatomopathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplegiques.
Th. de Paris. 1880.
Lésion anatomique et mécanisme de l'athétose. — *Gaz. heb.* 1880.
- BROWN-SEQUARD. — Chorée unilérale du côté lésé.
Arch. de phys. 1877.
- CHARCOT. — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux. 1877.
Progrès méd., 23 janv. et 6 février 1875.
Loc. céréb. 1878.
- DEBOVE. — Relation de l'hémianesthésie, de l'hémichorée, de la contracture et leur guérison par les aimants.
Progrès méd., nos 12 et 17. 1881.
- EICHORST. — Des mouvements involontaires dans les maladies du cerveau.
Charité annalen. 1876.
Sur une forme fréquente de mouvements spasmodiques dans les maladies du cerveau.
Id. Jahrg. 1876.

- FERNET. — Des tremblements. — *Th. d'agrégation*. 1872.
- FRIEDENREICH. — Bitrag. til den nosologiske opfattelse af athetosen
og de dermed beslagte des krampeformer. — Copenhague.
Analysé in Hirtz und Virchow Jahresbericht. 1877. T. II.
- GNAUCK. — De l'athétose primitive.
Arch. fur psych. T. IX.
- GOLSTEIN. — *Th. inaug. de Berlin*. 1878.
- GOWERS. — On athétosis and posthémiplégica diseases of movements.
Med. chir. transact. LII, 1876.
- GRASSET. — Des localisations dans les maladies cérébrales. 1878.
Mal. du syst. nerv. 1880.
- HOFFMANN HUGO. — Ueber Hémichoréa posthémiplégica.
Inaug. dissert. — Strassburg, 1879.
- JAUBERT. — Essai sur le tremblement.
Th. de Paris. 1880.
- KAHLER. — De l'ataxie considérée comme un symptôme du système
nerveux central.
Prager. méd. Vochens. 1879.
- LANGE. — Hosp. tidende.
Analysé in Hirtz und Virchow Jahresbericht. 1879. T. II.
- LEYDEN. — *Mal. de la moelle épin.* Traduction de Richard et Viry.
1879.
- NOTHNAGEL. — *Top. diag. der. gehirnkrankheiten, eine klin. studie.*
Berlin 1879.
- OULMONT. — Et. clin. sur l'athétose.
Th. de Paris. 1878.
- RAYMOND. — Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hé-
michorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques.
Th. de Paris. 1876.
- RENDU et GOMBAUT. — Revue générale sur les localisation céré-
brales.
Rev. des sc. méd. — Avril 1876. T. VII.
- RENDU. — Des localisation cérébrales corticales.
Rev. des sc. méd. — 15 janv. 1879.
- ROSENTHAL. — *Traité clinique des maladies du système nerveux.*
Trad. par Lubenski. 1878.
- SILICE. — Étude sur le tremblement.
Th. de Paris. 1876.

HEMICHORÉE.

- ASSIAGIOLI et BONVECCHIATO. — Hémichorée liée à une tumeur de la couche optique. Cité par M. Nothnagel. *Top. diagn. der Gehirnkrankheiten eine Klin. Studie* 1879. p. 235.
- BOUCAUD. — A propos d'un cas d'hémichorée. *Lyon méd.* 4 Nov. 1877.
- CAIZERGUE. — Hémichorée. *Montpellier méd.* août 1879.
- CHAMBART. — Hémichorée et hémitremblement hystérique simultané. *L'encéphale* 1881.
- DÉJERINE. — Hémianesthésie de la sensibilité générale et spéciale avec hémichorée posthémiplegique chez une hystérique ; autopsie. *Soc. anat. de Paris in Progrès méd.* 1880. p. 809.
- DEMANGE. — Mouvements choréiformes déterminés par une tumeur cérébrale : autopsie. *Rev. méd. de l'Est.* 1879.
- GALLIARD. — Hémichorée sans hémianesthésie, *Soc. anat. de Paris.* 29 mai 1881.
- GALVAGNI. — Cas d'hémichorée. — *Riv. clin. di Bologna nov.* 1880. in *Rev. des sc. méd.* 1882.
- GRASSET. — Hémichorée præhémiplegique, hémianesthésie. *Gaz. hebdom.* 1879.
- HIRSBERG et HÉNOCH. — Hémichorée : tubercule des corps quadrijumeaux.
Berl. Klin. Wochens. nov. 1879 n° 47, in *Rev. des Sc. méd.* 1881.
- MACKENSIE BACON. — Hémichorée posthémiplegique chez une épileptique.
the British méd. Journ. in Gaz. des hop. 1879 p. 172.
- RUSSEL. — Un cas d'hémichorée accompagnée d'anesthésie et de troubles des sens spéciaux.
Med. Times and. gaz. janv. 1878.
- SAVARD. — Mouvements choréiformes du bras : ramollissement cérébral siégeant sur la pariétale ascendante, le lobule de l'insula et la capsule externe.
Bull de la Soc. anat. 1879 p. 245.
- TALAMON. — Méningite circumpédonculaire : agitation choréique et mouvements giratoires.
Bull. de la Soc. anat. 1879 p. 34.

- « Hémichorée due à des lésions protubérantielle et bulbaire.
The Lancet 1871.
American méd. journ. 1874.

HÉMIATHÉTOSE

- BJÖRNSTROM. — Un nouveau cas d'athétose. *Upsala Lakareforenings forhandl Bd XII p. 92.* 1877.
- BROUSSE. — 4 nouveaux cas d'athétose. *Montpellier, méd.*, 1879 p. 289.
- CARRIER. — *Lyon, méd.*, 22 juin 1879.
- COATS. — Sur un cas d'athétose chez un enfant. *Glasgow, méd., Journ.*
In Gaz, méd. de Paris, 1880 p. 679.
- DREYFOUS. — Essai sur les symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse.
Th de Paris, 1879.
Obs. XIX, XX, XXI, XXXIV.
- DRESHFELD. — Sur quelques cas d'athétose.
Rev. de méd. et de chir., oct. 1878.
- EWALD. — Deux cas d'athétose.
Deutsche archiv. fur klin., méd, Blatt, 1877, p. 501.
- FLETCHER BEACH. Cas d'athétose chez un aliéné, *the Brit. méd. Journ.*, 31 août 1879.
Athétose des deux moitiés du corps non associée à l'épilepsie.
The Brit. méd. Journ., 22 nov. 1880.
On cases of Athétosis.
Brit. méd. Journ., 8 juin 1880. N° 12.
- LANDOUZY. — Note sur une obs. d'athétose suivie d'autopsie.
Soc anat de Paris, journ. 1878.
- MUIR. — Case of athétosis.
Glasgow méd. Journ. 1880.
- PROUST. — Un cas d'athétose.
Gaz. des hop., 26 juin 1877.
- QUINQUAUD. — 3 cas d'athétose avec aphasie.
Gaz des hop., 1880, p. 1109.
- ROTH. — Ein fall von Athétose.
Aertzl. Intelligenz-Bl., n° 16, 1879.

STURGES. — Case of athétosis.

Lancet 1879 T. I. p. 369.

TISON. — Athétose posthémiplegique du membre inférieur.

Gaz. des hôp. 1879, n° 11.

HÉMIATAXIE

DEMANGE. — Mouvements ataxiformes du côté droit. Lésions corticales.

Revue méd. de l'Est, 15 août 1882.

DRUMMOND. — Phénomènes ataxiques développés d'un seul côté du corps, à la suite d'une lésion cérébrale.

Brit. méd. Journ., juillet 1881.

GRASSET. — Hémiaxie posthémiplegique.

Progrès méd., 19 nov. 1880.

LEYDEN. — Ataxie consécutive à une hémiplegie.

Mal de la moelle ép.

Traduction de Richard et Viry, 1879.

MAYOR. — Absès du cerveau, mouvements ataxiformes lésions corticales.

Bull de la soc. anat., 1879, p. 515.

HÉMIPARALYSIE AGITANTE

BOUCHUT. — Paralyse agitante : tubercules des deux couches optiques.

Gaz. des hôp., 1879, p. 1187.

BUZZARD. — Hémiparalyse agitante posthémiplegique.

A clin, lect. on Skating Palsy, 1881.

DYCE DUCKWORTH. — Un cas d'hémiparalyse agitante.

The Lancet, 18 sept. 1879.

LÉCORCHÉ et TALAMON. — Hémiparalyse agitante du membre supérieur droit.

Et. méd. faites à la maison municip. de Santé. — 1882.

LEYDEN. — Hémiparalyse agitante.

In Nothnagel « *Gehirnkrankheiten* ». 1879.

HEMISCLÉROSE EN PLAQUES.

BERNHEIM. — *Rev. méd. de l'Est*, 15. oct. 1881.

Tremblements posthémiplegiques non classés.

ARCHAMBAULT — *Progrès méd.* 1877.

De BEURMANN. — *Bull. de la Soc. anat.* 1876 p. 347.

BERNHARDT. — *Berl. Klin. Wochens.* n° 25. 1880.

LANE HAMILTON. — *Bost méd. and surg. journ.* 27 sept. 1877.

DÉGERINE. — *Bull. de la Soc. anat.* 1880 p. 98.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	5
PLAN	7
HISTORIQUE.....	9
ÉTUDE CLINIQUE.....	16
— des hémitremblements en général.....	17
— des hémitremblements en particulier.....	24
— Hémichorée.....	24
— Hémiathétose.....	26
— Hémiparalysie agitante, hémiaxie, hemislérose en plaques.....	28
— Hémitremblements à forme mixte.....	31
SYMPTÔMES CONCOMITANTS.....	33
— Hémiplegie.....	34
— Hémianesthésie.....	36
— Contracture.....	37
MARCHE ET TERMINAISON.....	39
CLASSIFICATION. Tableau clinique.....	41
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	43
— des hémitremblements entre eux.....	44
— des hémitremblements en général avec :	
l'épilepsie partielle.....	45
la trépidation épileptoïde.....	46
— des hémitremblements en particulier avec :	
la chorée.....	47
l'athétose double.....	50
l'impotence fonctionnelle.....	50
l'ataxie locomotrice.....	51
l'ataxie cérébelleuse.....	51
la paralysie agitante.....	52
la sclérose en plaques.....	52
OBSERVATIONS.....	54
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	88
— siège des lésions.....	89
— leur nature.....	98
PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.....	100
TRAITEMENT	110
PIÈCES JUSTIFICATIVES.....	113
CONCLUSIONS	131
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	133
— des ouvrages généraux.....	133
— des observations.....	135

QUESTIONS PROPOSÉES PAR LA FACULTÉ

- 1^o CHIMIE. — Constatacion chimico légale des taches de sperme.
- 2^o PHYSIQUE. — Sources de la chaleur animale. — Causes de sa constance chez l'homme.
- 3^o HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE. — Histoire naturelle des sangsues.
- 4^o ANATOMIE. — Développement des ovaires.
- 5^o HISTOLOGIE. — Ganglions lymphatiques.
- 6^o PHYSIOLOGIE. — Des actions réflexes.
- 7^o PATHOLOGIE ET CLINIQUE EXTERNES. — Du danger des piqûres anatomiques.
- 8^o PATHOLOGIE ET CLINIQUE INTERNES. — Des causes de l'aphonie.
- 9^o ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — De l'hydropisie consécutive à une maladie du foie.
- 10^o MATIÈRE MÉDICALE ET THÉRAPEUTIQUE. — Des voies d'absorption des médicaments.
- 11^o MÉDECINE OPÉRATOIRE. — Ligature de la cubitale.
- 12^o ACCOUCHEMENTS. — De l'adhérence du placenta à l'utérus et des accidents auxquels elle expose.
- 13^o HYGIÈNE. — Des vapeurs délétères du charbon.
- 14^o MÉDECINE LÉGALE — De l'impuissance chez l'homme.

